This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

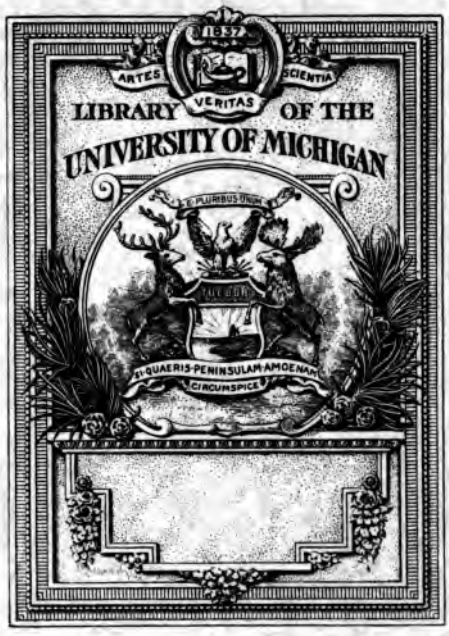
+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.


ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

MT 530

MEDIZINISCHE JAHRBÜCHER

77046

HERAUSGEGEBEN

VON DER

K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE

REDIGIRT

VON

PROF. E. ALBERT, PROF. H. KUNDRAT UND PROF. E. LUDWIG.

JAHRGANG 1884.

Mit 17 lithographirten Tafeln, 5 Holzschnitten und 1 zinkograph. Abbildung.

WIEN 1884.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.

Inhalt.

Seite

I. Zwei eigenthümliche Fälle von Dermatosis diabetica. Von Prof. M. Kaposi in Wien. (Hiezu Tafel I—IV) 1

II. Vicariirende Menstruation und Menstrual-Exantheme. Von Dr. Jul. Heitzmann 9

III. Ueber die Contraction der Blutgefässe unter dem Einfluss erhöhter Temperatur. Von Dr. Gustav Gärtner, Assistenten an der Lehrkanzel für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien . . . 43

IV. Einiges zur Anatomie des Mastdarmes. Von Dr. Eduard Laimer, Assistenten am anatomischen Institute in Graz. (Hiezu Tafel V) . 49

V. Ueber den Werth der Kochsalzinfusion und Bluttransfusion beim Verblutungstode. Von Dr. Carl Maydl, Assistent an Prof. Albert's chirurg. Klinik, Privatdocent für Chirurgie 61

VI. Ueber Cholagoga. Von Dr. Heinrich Paschkis 159

VII. Zur Kenntniss des Carcinoma psammosum ovarii. Von Dr. A. Kolisko, Assistent am pathologisch-anatomischen Institute in Wien. (Hiezu Tafel VI und VII) 173

VIII. Lungenexstirpation bei experimentell localisirter Tuberculose. Ausgeführt theils im Institute des Prof. Schrön in Neapel, theils in dem des Prof. Stricker in Wien. Von Dr. Domenico Biondi, Assistenten an der Lehrkanzel für pathologische Anatomie in Neapel. (Hiezu Tafel VIII und IX) 207

IX. Ueber das elektrische Mikroskop. Von Dr. Gustav Gärtner, Assistenten an der Lehrkanzel für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien. (Hiezu Tafel XII und 1 Holzschnitt) 217

X. Ueber das Leucoderma syphiliticum. Von Dr. Gustav Riehl, Assistenten an der Universitäts-Klinik für Dermatologie des Prof. Kaposi in Wien. (Hiezu Tafel X und XI) 245

XI. Ueber Albuminurie bei eingeklemmten Eingeweidebrüchen. Von Doc. Dr. Josef Englisch, Primararzt an der Rudolfstiftung in Wien . . 259

XII. Ein Beitrag zur Kenntniss der Rückenmarkserkrankung der Paralytiker. Von Dr. Julius Wagner, Assistent an der Klinik des Prof. Leidesdorf. (Hiezu Tafel XIII) 369

Seite

XIII. Ueber die Innervation des Pylorus. Von Primararzt Dr. L. Oser. Aus dem Laboratorium des Prof. v. Basch. (Hiezu Tafel XIV bis XVII und 4 Holzschnitte) 385

XIV. Ueber Zählungen der Blutkörperchen nach Blutungen. Aus dem Institute für experimentelle Pathologie (Prof. Stricker). Von Dr. Ferd. Siegel, Curarzt in Reichenau (Niederösterr.) und Dr. Carl Maydl, Assistent der I. chirurg. Klinik (Prof. Albert), Privat-Docent für Chirurgie 407

XV. Die normale Ossification und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis. Von Dr. M. Kassowitz. Zweiter Theil: Rachitis. Zweite Abtheilung: Die Pathogenese der Rachitis 451

XVI. Eine Methode zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure. Von E. Ludwig. (Mit 1 zinkograph. Abbild.) 597

I.

Zwei eigenthümliche Fälle von Dermatosis diabetica.

Von Prof. **M. Kaposi** in Wien.

(Hiezu Tafel I–IV.)

(Von der Redaction am 20. Februar 1884 übernommen.)

Für die Pathologie des Diabetes, sowie der bei demselben vorkommenden Hauterkrankungen scheint mir die Frage theoretisch und praktisch von besonderer Wichtigkeit, ob und inwiefern den letzteren ein specifischer und diagnostisch verwerthbarer Charakter zukomme.

In meinem dem Gegenstande gewidmeten Vortrage („Anzeiger" der Sitzung der k. k. Gesellschaft der Aerzte vom 14. December 1883 und Wiener med. Wochenschrift Nr. 1, 2, 3, 4, 1884) habe ich diese Frage bis zu einem gewissen Grade in positivem Sinne beantworten können, da ja nur die Eigenart der vorgelegenen Gangränform mich auf die Vermuthung der Meliturie führte. Allein eine entscheidende Antwort kann doch nur von einer grossen Zahl einschlägiger Beobachtungen erwartet werden. Insoferne scheint es mir nun nothwendig, jene in meinem Vortrage vorgebrachten zwei Fälle eigenthümlicher Hauterkrankung bei Diabetikern hier noch besonders in Wort und Abbildung zu fixiren, da hierdurch der Vergleich mit künftigen Beobachtungen leichter ermöglicht wird.

Eine solche Nothwendigkeit zur Vergleichung hat sich mir selbst bereits ergeben, da ich gegenwärtig einen neuen Fall von Gangrän bei einem Diabetiker unter Beobachtung habe, der in manchen Beziehungen meinem früheren gleicht, ohne jedoch ganz

mit demselben übereinzustimmen und über dessen Verlauf und Gestaltungsweise ich seinerzeit berichten werde.

1. Fall. Gangraena diabetica bullosa serpiginosa.

(Taf. I.)

Frau D., Grosshändlersgattin, in einem Vororte Wiens, 51 J. alt, von mir am 10. Juni 1883 zuerst besucht, gibt an, Anfangs Mai d. J. am linken Bein erkrankt zu sein. Da war auf mehreren, angeblich zufällig zerkratzten und nachher mit indifferenten Mitteln behandelten Stellen schwarzer Brand aufgetreten, der seither Fortschritte machte. Ich fand folgenden Status (Taf. I):

An der vorderen linken Unterschenkelfläche, etwas unter und nach aussen von der Spina Tibiae beginnend, einen zweithalergrossen, rundlich-dreieckigen, mit seinem grösseren Durchmesser quergestellten, gangränösen Herd, mit nach oben convex-, nach unten concavrandiger Begrenzung. Ein zweiter solcher Herd, überflachhandgross und ebenfalls rundlich-dreieckig, begann mit seiner abgerundeten Spitze etwas nach vorn vom inneren Wadenrande in der Mitte der Unterschenkellänge und griff mit seiner Fläche und dem inneren, resp. hinteren convexen Rande über den Bauch der Wade nach innen und hinten, während die kürzeren quer nach unten und oben gerichteten Ränder seicht concav erschienen. Ein dritter, kaum überthalergrosser, ebenso gestalteter Herd lag in der Mitte der vorderen äusseren Unterschenkelfläche.

Auf der von den genannten drei Gangränherden gewissermassen eingerahmten vorderen Unterschenkelfläche standen unregelmässig zerstreut 15—20 erbsen- bis bohnengrosse, ziemlich pralle, rundliche und längliche Blasen von molkig-trübem Inhalte. An zwei bis drei Blasen war die macerirte Epidermisdecke zum Theile abgängig und der Grund als gelblich-weisse Verschorfung der Lederhaut sichtbar geworden.

Die allgemeine Decke zwischen den Blasen sowohl, wie zwischen den grossen Brandherden war vollständig normal: blass, geschmeidig, nicht geschwellt, von normaler Temperatur und ebenso beschaffen auch die Haut der unterhalb der Gangränregion gelegenen Partie des Unterschenkels und des Fusses.

Die drei gangränösen Stellen zeigten überdies noch folgende gemeinschaftliche Charaktere: Vom convexen, also äusseren Rande ab bis etwas über die Mitte des Herdes gegen die concaven Ränder hin erschien die Haut schwarzbraun mumificirt, lederartig zähe und etwas unter das Niveau gesunken. Im inneren Drittel der Herde war der Brandschorf zu einer grünlich-schmutzigen Pulpe verwandelt — feuchter Brand — und unmittelbar am concaven Rande lugten allenthalben, von dem subcutanen Stratum her, lebhaft rothe, reichlich eiternde Granulationen hervor, die derart einen ungleich, stellenweise bis 6 Mm. breiten Reparationssaum bildeten. Die angrenzende Cutis war gegen diesen theils scharf- aber flachrandig abgesetzt, theils hatte sie einen schmalen, bläulich-weissen Epidermissaum gegen die Fleischwärzchen vorgeschoben.

Der entgegengesetzte, convexe und von dem Mittelpunkte der vorderen Unterschenkelfläche demnach bezüglich der drei Gangränherde nach oben, aussen und innen, resp. hinten gerichtete Rand, etwas unter das Niveau gesunken, war zwar als schwarzbraune Mumification ziemlich scharf gezeichnet, aber gegen die angrenzende Haut nicht abgesetzt, sondern von einem 3—6 Mm. breiten, missfärbigen, schlappen Blasenwalle der anstossenden Cutis umsäumt.

Das geschilderte Krankheitsbild war zwanglos zunächst folgendermassen zu deuten: Die Gangrän hat an den drei grossen Plaques in gleicher Weise begonnen, wie an der von denselben jetzt eingerahmten vorderen Unterschenkelfläche, nämlich mit der Bildung einer oder mehrerer, aber ursprünglich jedenfalls von einander getrennter Blasen. Unter der Blasendecke war sofort schon das Corium verschorft. Sodann hat anfangs ringsum, bald aber nur in einem vom vorderen Centrum nach aussen gerichteten Theile der Peripherie fortschreitende Blasenbildung und Gangränescenz stattgefunden.

In jenem, gegen das gedachte Centrum an der Vorderschenkelfläche gelegenen Theile der Blasenperipherie aber ist die Blasenbildung und Gangrän nicht vorgeschritten. Hier war im Gegentheile nach einigen Tagen die nekrotische Partie geschmolzen, abgesetzt und von dem gesunden subcutanen Gewebsgrunde und der angrenzenden Cutis Fleischwärzchen- und theilweise Narbenbildung und Ueberhäutung ausgegangen und vorgeschoben worden.

Derart war die Configuration der beiden kleineren Gangränherde mit convexem, blasenumsäumtem und entgegengesetzt concavem und in Cicatrisation sich verlierendem Rande erklärt.

Der innere grössere Brandherd aber war aus Aneinanderrücken und Verschmelzung mehrerer solcher kleiner Herde entstanden und daher mit mehreren kleineren concaven und einem grossen convexen, blasenumsäumten Rande versehen.

Somit charakterisirte sich der geschilderte Hautbrand nach Entstehungs- und Fortschreitungsweise als Gangraena bullosa serpiginosa.

Durch Localisation, Entwicklungs- und Ausbreitungsweise unterschied sich die geschilderte Gangrän so sehr von allen bisher bekannten Formen des Hautbrandes, dass ich sie als eigenartig und als durch eine besondere, den Geweben örtlich eingelagerte fremdartige Substanz veranlasst auffassen musste. Als diese Substanz schien mir Zucker als die annehmbarste.

Die Patientin hatte bis dahin keinerlei Veranlassung gefunden, ihren Harn untersuchen zu lassen, da sie sich subjectiv wohl fühlte, weder an Polyurie noch an Polydipsie litt. Die auf meinen Wunsch von Prof. E. Ludwig vorgenommene Analyse ergab 5·15% Zucker. Somit war Diabetes constatirt.

Unter dem continuirlichen Gebrauche von Karlsbader Mühlbrunn und entsprechender symptomatischer örtlicher und allgemeiner Behandlung verminderte sich allmälig der Zuckergehalt des Harnes bis 19. August auf 0·06% und waren auch bis dahin die Brandschorfe nahezu vollends abgestossen und durch Granulation und Narbe ersetzt.

Anfangs September traten neue Gangränherde auf und machten dieselben in der Weise Fortschritte, wie auf Taf. II zu sehen, welche Abbildung dem Status am 20. October entspricht. Obgleich auch da noch dem radiär fortschreitenden Brande Fleischwärzchenbildung nachfolgte, überwog doch die Tendenz zu ersterem, und trat am 27. October der Tod ein.

2. Fall. Papillomatosis diabetica.

(Taf. III und IV.)

Der Fall betrifft einen Med. Doctor aus Rio de Janeiro. Der Mann, 60 Jahre alt, trat am 22. September 1882 in meine Be-

handlung. Nach seiner Angabe litt er seit 20 Jahren an Diabetes, Polyurie und Polydipsie, war aber dabei gut genährt und kräftig. Auf dem linken Handrücken war vor 5 Jahren, wie über Nacht, wie er meint, durch Kratzen eine Entzündung und Schwellung aufgetreten, welcher an der Stelle Verschwärung folgte, dann seien aber auch an anderen Stellen der Finger und des Vorderarmes Entzündungsherde mit Knötchen, Blasen, Geschwüren, Auswüchsen erschienen, während nur an wenigen Stellen Heilung und Narbenbildung erfolgte. Im August des Vorjahres 1881 hatte Patient auf dem Wege nach Wien in Paris sich aufgehalten, wo ihn unter Anderen E. Besnier, E. Vidal und Hardy gesehen und sein Uebel verschieden bezeichnet hatten: Lupus scléreux, Lupus végétant, Syphilomes végétants. Da er mich nicht angetroffen, kehrte er 1882 wieder hieher um meinen Rath einzuholen.

Die linke Oberextremität, u. zw. Hand und Vorderarm bis zum Ellbogen waren ausschliesslich Sitz der Erkrankung. Hand und Finger waren verdickt, erstere polsterartig aufgetrieben, letztere verbreitert und auf der Dorsalseite theils von rothen, nässenden, zu Drusenhaufen vereinigten Vegetationen von linsen- bis kreuzergrossem Umfange besetzt, theils von Geschwüren von ähnlich verschiedenem Umfange. Die Geschwüre sassen meist in einem flach erhabenen, entzündlichen Infiltrationsherde, waren rundlich oder auch nierenförmig und vielfach von rothen, drusigen, leicht blutenden, eine seröse, saniöse Flüssigkeit secernirenden, bis mehrere Mm. hohen Auswüchsen eingesäumt. Vielfach waren die warzigen Auswüchse aber auch derb und mit schmutzig-brauner verhornter Oberhaut bekleidet.

Schmerzhafte solche Auswüchse besetzten den Nagelfalz der Finger. Der Vorderarm war dicht besetzt von solchen Geschwüren und papillären Auswüchsen, nebstbei von punktförmigen bis überkreuzergrossen Narben; doch hatte der Process hier viele gesunde Hautinseln und Brücken freigelassen und war überhaupt keine diffuse Schwellung zu bemerken. Am Ellbogen sass schliesslich eine überflachhandgrosse, bis über 2 Ctm. hohe, an der Basis wie eingeschnürte und am vorderen Rande überwallende, vielfach zerklüftete, drusig-höckerige Geschwulst, deren Oberfläche meist roth, blutendnässend, streckenweise auch verhornte Warzenspitzen und Kuppeln aufwies.

Dem allgemeinen Ansehen nach war zunächst nur an Syphilis ulcerosa et vegetans, demnächst an Lupus vegetans papillaris zu denken. Bei näherer Prüfung fehlten jedoch die charakteristischen Merkmale für beide. Den Geschwüren fehlte der charakteristische Infiltrationsgrund und Rand, das gummöse Infiltrat, der speckige Beleg und die grosse Schmerzhaftigkeit; dem Lupus die charakteristischen, disseminirten, eingesprengten Lupusknötchen. Ich hatte einen mir unklaren, entzündlichen Process vor mir, der in disseminirten Herden auftrat, theilweise zum Zerfalle des neugebildeten entzündlichen Gewebes führte, überwiegend jedoch zu papillärem Auswachsen. Es war deutlich zu entnehmen, dass, was da und dort für ein Lupusknötchen imponirte, nur eine Gefässschlinge war, die eben im Auswachsen begriffen war, und dass die einzelnen warzigen Auswüchse nunmehr aus und auf solchen sich aufbauten.

Indem ich nun Syphilis und Lupus auszuschliessen gezwungen war, konnte ich noch an jene als Framboësia der Tropen in der Literatur vielfach ventilirte Krankheitsform mich halten. Es würde mich zu weit führen, wenn ich nun auch darthun wollte, weshalb ich mich gegen die Annahme einer solchen als specifisch anzusehenden Krankheitsform bis nun ablehnend verhalte und darum auch den vorliegenden Fall nicht als solche auffassen konnte.

So vermochte ich mir denn überhaupt über die anatomische Diagnose hinaus keine weitere Vorstellung über die Bedeutung des vorliegenden Falles zu machen.

Neben dem vorübergehend innerlichen Gebrauche von Zittmann, dem ich dann Karlsbader Schlossbrunn folgen liess, wendete ich örtlich Sublimatbäder, Empl. hydrarg. an und sah darunter alle Geschwüre verheilen, die diffusen Infiltrate schwinden und die noch jungen succulenten Vegetationen sich abplatten. Der Rest sowie die derben Auswüchse wurden in wiederholten Eingriffen mittelst scharfen Löffels entfernt, die Basis meist behufs Verödung der Gefässschlingen mit Alaun oder anderweitigen Mitteln bestrichen. Ende December 1882 war bis auf geringe Reste Alles geheilt, die Finger waren beweglich, die Hand gut brauchbar. Da traten am 1. Jänner die ersten Symptome des Coma diabeticum ein, das sich rasch classisch gestaltete und am 10. Jänner Morgens unter allmäliger Temperaturabnahme den Tod herbeiführte.

Da ich auf Grund meiner letzten Erfahrungen annehmen zu können glaube, dass der geschilderte Fall von entzündlich-papillärer Dermatosis ebenfalls durch Diabetes bedingt war, so habe ich mich behufs Demonstration an meinen verehrten Freund und Collegen Dr. E. Besnier mit der Bitte gewendet, mir eine Copie jener Moulage zu senden, welche, wie mir bekannt, im Jahre 1881 in Paris von dem Falle gemacht worden war. Dieselbe, nach welcher Taf. III und IV gezeichnet ist, alsbald mir freundlichst zugesendet, zeigt einen viel geringeren Grad der Erkrankung gegenüber dem Status, den ich September 1882 vorfand.

Wiener
Kapo

II.

Vicariirende Menstruation und Menstrual-Exantheme.

Von

Dr. J. Heitzmann.

(Von der Redaction am 21. Februar 1884 übernommen.)

Unter „vicariirender Menstruation“ versteht man periodisch wiederkehrende Blutungen aus irgend einer Körperregion, welche entweder mit der Menstruation gleichzeitig oder statt derselben in ungefähr gleichen Zwischenpausen, wie die normalen Perioden erfolgen. Also entweder ist die Menstruation überhaupt noch nicht aufgetreten, oder sie ist temporär sistirt, oder endlich sie besteht isochron fort, ist aber gegen früher um ein Bedeutendes schwächer geworden. Man stellt sich daher vor, dass die vicariirende Menstruation die normale ersetzt oder doch ergänzt.

Das wesentliche Moment dabei ist die Periodicität, d. h. das in regelmässigen Zwischenpausen sich wiederholende Auftreten der Blutungen zur selben Zeit, zu welcher die Menstruation eintrat oder eintreten sollte. Ein unwesentliches Moment ist dagegen die Körperstelle, aus welcher die Blutung erfolgt. Man hat solche Hämorrhagien sowohl aus anderen Schleimhäuten, als auch aus der oder unter die Haut beobachtet. Es finden sich Angaben, dass derlei Blutungen aus den Bronchien, dem Magen, Darm, der Nasenschleimhaut, den Brustwarzen, ferner aus der Haut der Wangen, Hände oder der unteren Extremitäten sich wiederholten. Ja in vielen Fällen waren es vorhandene pathologische Processe an entfernten Körperstellen, welche so zur Quelle periodischer Blutungen wurden.

Dass nicht alle in einer gewissen Periodicität auftretenden Blutungen hieher zu zählen sind, wurde schon wiederholt hervorgehoben. Insbesondere mahnen die Beobachtungen von periodischen Blutungen an Männern, sowie an Frauen im klimakterischen Alter, endlich atypische Blutungen bei gleichzeitiger Amenorrhöe, welche Erscheinungen sich jedoch auf nachweislich vorhandene, nicht mit den Sexualorganen zusammenhängende Local- oder geradezu auf Allgemein-Erkrankungen (Blutdyskrasien) zurückführen lassen, zur grössten Vorsicht bei der Sichtung der Fälle, welche im wahren Sinne des Wortes als „Menstruatio vicaria" aufzufassen sind. Unzweifelhaft concurriren zum Zustandekommen dieser letzteren nicht allein Störungen localer Natur an den Genitalorganen selbst, sondern auch im Gebiete gewisser Nervencentren, vielleicht auch im Gefässsystem.

Um über die Ursache der vicariirenden Menstruation ins Klare zu kommen, ist es nothwendig, zunächst die normale, physiologische Menstrualblutung in ihrer Bedeutung für den Gesammtorganismus richtig zu erfassen. Früher hat man die Menstruation aus der, die Eilösung begleitenden Erregung des weiblichen Geschlechts-Apparates und einer durch sie bedingten periodischen Hyperämie der Schleimhaut zu erklären gesucht. Man dachte sich das Reifwerden eines Eichens im Ovarium als den nächsten Anstoss zu jener ganzen Reihe von Erscheinungen, welche die Menstruation charakterisiren, und hat somit auch Unregelmässigkeiten oder Abnormitäten in der Menstruation auf eine gestörte Function der Ovarien zurückgeführt.

Noch im Jahre 1865 sagte Pflüger[1]): „Wir sehen in der Blutung und Eilösung zwei durch dieselbe Ursache bedingte Phänomene, nämlich die menstruale Congestion. Die Constanz der Periodicität der letzteren ist aber darin begründet, dass die so schwache Erregung der Ovarialnerven eine bestimmte Zeit lang arbeiten muss, bis diejenige Höhe der Reflexspannung im Rückenmarke angehäuft ist, welche erst den Ausschlag hervorbringt". Trotzdem sagt aber derselbe Autor an anderer Stelle, Reifung des Graaf'schen Follikels und die Emissio ovuli sei nicht die eigent-

[1]) Ueber die Bedeutung u. Ursache der Menstruation (Untersuchungen aus dem physiologischen Institute zu Bonn). Berlin 1865.

liche Ursache der Menstruation, „deren regelmässige Periodicität heute noch ebenso unerklärt ist, wie die gleiche Eilösung".

In der That, seitdem man durch neuere Arbeiten, insbesondere durch die exacten Forschungen von Leopold[1]) zur Ueberzeugung gelangt sein muss, dass die Menstruation von der Ovulation nicht absolut abhängig sei, wurde auch die ältere Erklärung der ersteren unhaltbar. Dieser schon von früheren Autoren, so von Kesteven[2]), Williams[3]), Beigel[4]), Slavjansky[5]) und A. aufgestellte Satz ist nun zur unerschütterlichen Gewissheit geworden.

Zunächst mussten die Fälle, in welchen die Menstruation auch während der Gravidität, ja selbst nur während der Dauer dieser eintrat, den causalen Nexus zwischen Menstruation und Ovulation unwahrscheinlich machen. Derlei Beobachtungen finden sich von Montgomery, Tanner, Dewenter, Baudeloque, Duboi, Tilt, Scanzoni, Winckler, Busch, Beigel u. A. verzeichnet[6]).

---

[1]) Studien über die Uterusschleimhaut etc. Berlin 1878 und Untersuchungen über Menstruation und Ovulation. Archiv für Gynäkol. 21. Band 3. Heft 1883.

[2]) Ueber die Ovulationstheorie der Menstruation. W. Henry Kesteven liefert den Beweis (Lancet I. Mai), dass sein Vater schon im Jahre 1849 sich gegen die Richtigkeit dieser Theorie ausgesprochen hat.

[3]) Lectures on Dysmenorrhoea. Lancet 1877.

[4]) Ueber das Verhältniss der Menstruation zur Ovulation. Wiener med. Wochenschrift 1873.

[5]) Ueber die Repression der Graaf'schen Follikel beim Weibe. Arch. de Physiol. 2. Sér. I.

[6]) Die von Francis Henderson (Glasgow med. Journ. April 1883) geäusserte, auf eine eigene, einschlägige Beobachtung basirte Muthmassung, dass es sich in allen Fällen von Menstruation während der Gravidität um eine Duplicität des Uterus handle, ist mindestens ungerechtfertigt. Nicht allein blieb in den meisten Fällen von wohlconstatirter Duplicität die katameniale Blutung aus, oder trat nur während einer (in der Regel der ersten) Schwangerschaft auf, wie auch im Falle von Henderson; sondern in mehreren der oben citirten Fälle haben die Autoren die betreffenden Frauen schon von früher gekannt, theils auch noch weiterhin beobachtet, eine Duplicität aber nicht nachweisen können. Wenn aber Levy (Ueber Menstruation in der Schwangerschaft. Arch. f. Gynäk. 1880) die Ueberzeugung ausspricht auf Grund mehrfacher einschlägiger Beobachtungen, dass die Menstruationen in der Schwangerschaft pathologischen Ursprungs sind, so ist dieser Schluss allerdings sehr nahe liegend, wiewohl der Rückschluss, dass die menstruale

Einen weiteren Gegenbeweis lieferten die Fälle, in welchen nach Exstirpation beider Ovarien die Menstruation noch regelmässig fort eintrat, wie solche Fälle von Atlee, Peaslee, Reeves Jackson, Stohrer, Charles Clay, Spencer Wells, Lawson Tait u. A. bekannt sind.

Wer aber noch da zweifelte, indem er vielleicht auf das Zurückgebliebensein von sogenannten accessorischen Ovarien dachte, der musste durch die Beobachtungen von Leopold, der eine Reihe von Ovarien in der Zwischenzeit zwischen je zwei Menstruationen untersuchte und da Ovula in allen Stadien der Reifung bis zum eben erfolgten Abgang derselben nachweisen konnte, überzeugt werden.

So ist man denn gezwungen, die Ursache der Menstruation anderswo, nicht in der Thätigkeit der Ovarien, wenigstens nicht in dieser einzig und allein zu suchen. Dass zu einer befriedigenden Erklärung die Annahme einer „hämorrhagischen Disposition" der Uterus-, vielleicht auch der Tubar-Schleimhaut nicht ausreicht, ist wohl klar; wiewohl in dieser Weise auch die Erscheinung der vicariirenden Menstruation am bequemsten gedeutet werden kann, wie es in der That auch von einzelnen Autoren geschah. So meinte Rollett[1]), dass normaler Weise die Schleimhaut des weiblichen Sexualapparates während der Geschlechtsreife eine — auf die, durch die Eilösung verursachte periodische Erregung zurückzuführende — hämorrhagische Disposition besitze, welche abnormer Weise auch auf andere Körpertheile übergehen könne. Damit ist aber weder die physiologische noch die pathologische Menstruation auch nur zum Theile erklärt.

Die moderne Physiologie definirt den Blutabgang bei der normalen Menstruation als Austritt von Blut und Blutkörperchen theils durch die intacten Wandungen[2]) der durch Congestion turgescenten Capillare der Uterusschleimhaut, theils auch als wirkliche Hämorrhagie, nach erfolgter Laesio continui der Gefässwände, welcher

Blutung mit dem Eiabgang in innigem Connexe mit einander stehen müsse, daraus noch durchaus nicht erwiesen scheint.

[1]) Ueber die Periodicität mancher Blutungen. Wiener medic. Wochenschrift 1866.

[2]) Diese Annahme ist seit Stricker's Entdeckung sehr plausibel, namentlich für die Fälle von sehr schwacher Menstruation.

Vorgang einerseits durch den Bau der Mucosa selbst, sowie ihrer Blutgefässe, andererseits durch das Abfallen der Epitheldecke, wodurch eben jene an die Oberfläche heranrücken, begünstigt wird.

Nach den Forschungen von H. Kundrat und G. Engelmann[1]) wird diese Abschülferung durch eine vorherige Trübung und Fettentartung der Zellen eingeleitet. Nach Tyler Smith und Wyder[2]) sollten sogar auch die oberflächlichen Schichten der Mucosa, nach Williams[3]) aber diese in toto als menstruale Decidua, bei jeder Menstruation entfernt werden, was sich jedoch nach den Untersuchungen von C. Ruge und Möricke[4]) nicht bestätigt. Die frühere Annahme von Neubildung von Blutgefässen in der, während der Menstruation geschwellten und hypertrophirten Schleimhaut der Gebärmutter wurde durch Kundrat und Engelmann widerlegt; dagegen ist es sogar wahrscheinlich, dass das menstruale Blut nicht allein aus einer Diapedesis herstammt, sondern, dass einzelne Capillare auch bersten, so dass wirkliche Hämorrhagien erfolgen. Nach den Untersuchungen von Leopold wird die Loslösung der oberen Schichte durch die unter dieselbe sich erstreckende Blutung selbst bewirkt, letztere soll aber in dem eigenthümlichen Verhalten der Gefässe ihren Grund haben.

Dieser Theil der menstrualen Vorgänge ist demnach im Grossen und Ganzen verständlich geworden. Die Periodicität derselben vermag aber auch die jetzige Physiologie nicht befriedigend zu erklären. Wir sind geradezu angewiesen, eine, durch die specifische Thätigkeit der, den Uterus versorgenden — wahrscheinlich im Lendenmark gelegenen — vasomotorischen Nervencentren bedingte, typisch wiederkehrende Hyperämie der Schleimhaut desselben als Ursache anzunehmen.

Dem entsprechend ist auch eine allgemeingiltige Erklärung der vicariirenden Menstruation noch unmöglich, wiewohl wir dem Verständniss schon um Vieles näher gerückt sind. Die zur Zeit der Menstruation regelmässig wiederkehrende Turgescenz und Hyperämie

---

[1]) Untersuchungen über die Uterusschleimhaut. Wiener medicin. Jahrbücher 1873.

[2]) Beiträge zur normal. u. pathol. Anatomie der menschlichen Uterusschleimhaut. Arch. f. Gynäk. Bd. XIII. 1878.

[3]) Obstetr. Journ. II. 1874—1875 u. Obstetr. Journ. V. 1877.

[4]) Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. VII. 1881.

ist nämlich nicht eine einzig und allein auf das Sexualsystem beschränkte; vielmehr ist eine allgemeine, den ganzen Organismus betreffende Steigerung des Blutdruckes wahrnehmbar. Vielfache Beobachtungen bestätigen diesen Erfahrungssatz. So weist beispielsweise Beigel[1]) auf das häufige Auftreten von Hustenanfällen mit vermehrtem Schleimauswurf zur Zeit der Periode hin; nicht minder bezeichnend sind die typisch mit jeder Menstruation wiederkehrenden Kopfschmerzen, durch Congestion bedingt, unter welchen sehr viele Frauen leiden; so liessen sich noch manch' andere Beobachtungen aufzählen.

Andererseits wurde von Perroud[2]), Rollett[3]) und A. auf den Einfluss fieberhafter Krankheiten auf den Ausbruch der Menstruation hingewiesen. Eine allen Gynäkologen bekannte Thatsache ist, dass durch gewisse therapeutische Eingriffe, nicht nur solche, welche local Hyperämie erzeugen, sondern auch durch Bäder der Eintritt der Periode beschleunigt werden kann. — Aus all dem ergibt sich, dass es vollkommen ungerechtfertigt ist, die Menstruation als einen ganz localen Vorgang im Genitalsystem zu betrachten; wiewohl sie sich gerade hier zunächst und am auffälligsten manifestirt.

Es ist wohl die Unterscheidung der eigentlichen Menstruation von einer Pseudo-Menstruation, d. h. von einer Blutung der Uterus-Schleimhaut aus irgend einem anderen Grunde nicht ausser Acht zu lassen. Aber worin liegt das Unterscheidungsmerkmal?

Wenn wir von den pathologischen Zuständen des Endometriums, welche Blutungen veranlassen, wie gewisse Formen der Enmetritis, Neubildungen etc. abstrahiren, so fehlt uns fast jeder Anhaltspunkt, die eine Blutung für eine menstruale zu erklären, die andere auszuschliessen. Dass Unterscheidungsmerkmale, wie sie von Levy[4]) hervorgehoben wurden, als Färbung und Geruch des Blutes (das Menstrualblut soll ähnlich, wie ein eben geborenes Kind riechen), ferner der Eiweissgehalt oder das Verhalten der Bestandtheile unter dem Mikroskop, endlich der direct zu beobachtende Vorgang bei

[1]) Die Krankheiten des weibl. Geschlechtes. Erlangen 1874. I. Bd.
[2]) Gazette médicale de Lyon 1862 u. Gazette médicale de Paris 1863.
[3]) l. c.
[4]) Archiv f. Gynäkologie 3. H. 1880.

der Blutung aus dem Muttermund nicht genügen, ist vollständig klar. Selbst die Periodicität allein genügt nicht, da ja auch anderwärts periodische Blutungen vorkommen und da ja Unregelmässigkeiten in der Menstruation unter anscheinend ganz normalen Verhältnissen auch beobachtet, andererseits durch rein psychische Momente veranlasst werden, ohne dass in den Genitalien selbst auch nur die mindeste Abnormität nachweisbar wäre. — Dass die Ovulation hiermit nichts zu thun hat, kann als erwiesen betrachtet werden. — Somit müssen wir eingestehen, dass jede mit den Erscheinungen der Congestion einhergehende Blutung des nicht erkrankten und nicht lädirten Endometriums als wirkliche Menstruation aufzufassen ist, mag dieselbe auch unregelmässig auftreten.

Diese Unregelmässigkeiten sind jedoch, wenn man die durch ausserhalb der Sexualorgane, oder gar ausserhalb des Organismus gelegene Impulse verursachten Blutungen ausser Acht lässt, so geringfügig gegenüber der normalen typischen Wiederkehr der Menstruation, dass sie gar nicht in die Wagschale fallen. Das am meisten Charakteristische am menstrualen Vorgang, die Periodicität der Blutungen, wird dadurch nicht tangirt.

Ein zweites charakteristisches Merkmal ist das Auftreten der Blutungen zur Zeit der Geschlechtsreife. Dadurch sind die Blutungen, welche vor oder nach dieser Zeit auftreten, mögen sie auch scheinbar ebenso pünktlich periodisch wiederkehren, wie die menstrualen, und mögen dieselben von der Schleimhaut der Sexualorgane selbst, oder von anderen Körpertheilen herrühren, gleichfalls ausgeschlossen. Die im klimakterischen Alter hie und da beobachteten Blutungen haben weder die Bedeutung einer wahren Menstruation, noch im Falle sie nicht vom Genitaltract ausgingen, die einer vicariirenden Menstruation.

Aehnliche Fälle sind ja in der Literatur verzeichnet. So finden wir die Beobachtung verzeichnet [1]), dass eine achtzigjährige Frau noch fortmenstruirte, indem abwechselnd aus der Scheide und der Nase Blutung erfolgte. Sutherland [2]) beobachtete ein Wiederauftreten der Menstruation bei einer Frau, 8 Jahre nach Cessation der Menses. Ein anderer Fall, von Tucffard [3]) beobachtet, betraf

[1]) in Schmidt's Jahrbücher Vol. IX.

[2]) Brit. med. Journ. Nov. 1879.

[3]) L'Union 1872.

eine 56jährige, etwas anämische Frau, die von ihrem 20. bis zum 50. Lebensjahre regelmässig menstruirt war. Ein Jahr nach Cessation der Perioden wurde ein Cervicalpolyp entfernt, worauf die Frau Unterleibsschmerzen rechterseits bekam, angeblich in Folge einer oberflächlichen Ulceration am Collum und Congestion desselben. Im December 1871 nahm die Frau zunehmende Schwellung ihrer Brüste wahr, namentlich der rechten; und gleichzeitig zeigten sich an ihrem Hemde in der Höhe der Brüste Blutspuren. Der Blutabgang erfolgte aus kleinen Oeffnungen in der Warze und konnte durch leichten Druck vermehrt werden. Derselbe dauerte 8 Tage an und wiederholte sich allmonatlich mit vollkommener Regelmässigkeit. Während dieser Zeit waren die Brüste prall, die Warzen stark vorspringend.

Hieher wäre auch der Fall von Krishaber[1]) zu zählen, der bei einer Frau in der Menopause mehrfache Anfälle von periodischer Blutung aus der Zunge beobachtet und beschrieben hatte.

Solche Blutungen lassen sich, wie dies schon von Rollett hervorgehoben wurde, sowohl aus localen passiven und mechanischen Hyperämien, als auch aus Hemmungen der Circulation durch manche Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten deduciren. Am häufigsten treten derlei Blutungen aus der Mastdarmschleimhaut auf. Rollett erklärt den Vorgang so, dass nach der regressiven Metamorphose der Sexualorgane, nach erfolgter Schrumpfung der Ovarien, Kleinerwerden des Uterus die hämorrhagische Disposition auf andere Körpertheile, also beispielsweise auf die Schleimhaut des Mastdarms übergeht. Diese Art des „Vicariirens" wird noch begünstigt durch grössere ursprüngliche oder erworbene Nachgiebigkeit, Brüchigkeit, Zartheit der Gefässwände, bedeutende Schlaffheit und Lockerung des umliegenden Parenchyms, Steigerung des Seitendrucks oder sonstige Anomalien der histologischen oder der Circulationsverhältnisse.

Ebenso sind die meisten periodischen Blutungen bei Mädchen in den ersten Lebensjahren auszuschliessen. Solche Beobachtungen finden sich mehrfach in der Literatur verzeichnet. So der Fall, von Morand[2]) mitgetheilt, ein Kind betreffend, das vom 4. Monate an

[1]) Ann. des maladies de l'oreille et du larynx. Mars III. 1876.

[2]) Histoire de l'académie royale des sciences. 1761.

regelmässig menstruirt haben soll. Langgland[1]) machte eine derartige Beobachtung an einem 4jährigen, Astley Cooper[2]) an einem $4^1/_2$jährigen Mädchen, Albert[3]) hatte bei einem $1^1/_2$ Jahre alten Kind durch 5 Monate nach einander blutigen Ausfluss beobachtet; nach Ablauf dieser Zeit starb das Kind. Susewind[4]) sah bei einem $2^1/_2$jährigen Mädchen mit ungewöhnlich entwickelten Geschlechtstheilen typische Menstrualblutung, welche seit dem 1. Lebensjahre angehalten haben soll. Sagra[5]) erwähnt unregelmässige blutige Ausscheidungen bei einem Negermädchen im 1. Lebensjahre, welche sich zur typischen Menstruation vom 2. Lebensjahre an entwickelt haben sollen. Aehnliche Fälle aus neuerer Zeit sind die von Bouchut[6]), regelmässige Menstruation bei einem Kinde von 22 Monaten; von Wachs[7]) vorzeitige Menstruation bei einem 3jährigen Kinde etc.

Auch diese Fälle sind nur zum geringsten Theile in einer ganz abnorm frühzeitigen Entwicklung der Geschlechtsorgane allein begründet. Eine höchst werthvolle und mühsame tabellarische Zusammenstellung der bis dahin wissenschaftlich constatirten Fälle von frühzeitiger Entwicklung beim Weibe befindet sich von Wilhelm Stricker in Virchow's Arch., Bd. 88, 1882. Dass aber diese relativ seltenen Abweichungen von der Norm an der Regel, dass die Menstruation im Grossen und Ganzen an die Zeit der Geschlechtsreife gebunden ist, nichts ändern, wird um so einleuchtender, wenn man aus der eben citirten Arbeit entnimmt, dass es sich in den durch die Section constatirten Fällen thatsächlich auch um eine abnorm frühzeitige Entwicklung des gesammten weiblichen Sexualapparates handelte.

Ein drittes, ebenso wichtiges Merkmal der menstrualen Blutung liegt in dem Zusammentreffen mit den Erscheinungen von Congestion; zunächst wohl der Sexualorgane selbst, weshalb auch eine vermehrte Schleimsecretion die Menstruation einleitet und be-

[1]) Histoire de l'académie royale des sciences. 1708.
[2]) London med. and phys. Journal 1810.
[3]) Casper's Wochenschrift 1838.
[4]) Lancet 1866.
[5]) Gazette des Hôpitaux 1865.
[6]) Gazette des Hôpitaux 1876.
[7]) Zeitschrift für Gynäk. u. Geburtsh. I. 1877.

gleitet. Die Congestion bleibt aber nicht auf die Sexualorgane allein beschränkt. Im Gegentheile findet man fast ausnahmslos, dass dieselbe sich auch im übrigen Organismus mehr oder minder auffällig zu erkennen gibt.

Es ist wohl richtig, dass sehr viele Frauen ihre Perioden bekommen, ohne sich dessen so recht bewusst zu werden, so dass sie erst durch die Blutung selbst daran gemahnt werden. Dieses harmlose Auftreten der Menstruation wird ja, und gewiss mit Recht, als das sicherste Zeichen der ungestörten sexuellen Function betrachtet, jedoch auch in diesen Fällen ergeben sich bei aufmerksamer Beobachtung die Anzeichen einer Congestion und sehr häufig, mindestens wohl so häufig, wie die erste Eventualität, ist das Auftreten lästiger, selbst mancherlei Functionsstörungen veranlassender Erscheinungen, nicht nur von Seiten der Beckenorgane, sondern im Gesammtorganismus.

Wir können zwar der Ansicht nicht beipflichten, dass gerade das Eintreffen von mancherlei Beschwerden mit der Menstruation diese als eine normale charakterisire. So meint Emmet[1]), es sei ein abnormer Zustand, wenn ein weibliches Individuum zur Zeit der Periode ganz frei von Schmerzen bleibt und an keinem Unwohlsein leidet. Allein die alltägliche Erfahrung lehrt, dass die während der Menstruation auftretende Congestion auch bei Individuen, deren Sexualorgane geradezu ein typisch normales Verhalten nachweisen lassen, die mannigfachsten physischen und psychischen Störungen veranlasst. Diese Erscheinungen müssen wir als reflectorische bezeichnen, obwohl uns der Hergang dadurch nicht viel klarer wird.

Die Congestion gibt sich zunächst local auf der Schleimhaut der Gebärmutter, weiter auch der der übrigen Genitalorgane kund durch eine mächtige Schwellung und Hypersecretion, zu welcher sich dann alsbald die Blutung hinzugesellt. Gleichzeitig treten aber auch im übrigen Organismus Erscheinungen auf, welche auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind.

Den Zweck der Congestion stellte man sich früher ungefähr so vor, dass die dadurch verursachte Schwellung der Schleimhaut,

---

[1]) Principien und Praxis der Gynäkologie. Deutsch von Rothe. Leipzig 1881.

insbesondere der Gebärmutter, diese in einen Zustand versetzt, der seiner Aufgabe als späterem Fruchthalter besser entspricht, als der Zustand der Mucosa ausserhalb der Menstruation. Die hypothetische Anschauung hatte etwas Plausibles an sich. Dass aber die Gebärmutter nicht unbedingt in dieser Weise für ihre spätere Aufgabe präparirt zu werden braucht, und auch sehr oft Gravidität nicht in einem so vorbereiteten Organe eintritt, beweisen hinlänglich die allen Gynäkologen bekannten Fälle, in welchen Schwangerschaft auftrat, bevor noch von einer Menstruation eine Spur vorhanden war; ferner die Fälle, in welchen neuerlich Conception erfolgte noch vor der Wiederkehr der Menstruation, selbst auch nach längerem Ausbleiben derselben. Zur Widerlegung der zweiten Behauptung über den Zweck der menstrualen Congestion, den der Beförderung der Reifung, respective Abstossung der Ovula braucht nur auf die eine Thatsache hingewiesen zu werden, dass sich bereits im kindlichen Ovarium Ovula in allen Stadien der Reifung, einzelne auch in Abstossung begriffen vorfinden. Ob nun diese Eichen von vorne herein als „verlorene" betrachtet werden müssen oder nicht, ändert am Factum durchaus nichts.

Wir müssen noch einer neueren Theorie über das Wesen und den Zweck der Menstruation gedenken; einer Theorie, welche von Sigismund[1]) herrührt, und welche zwar auch nicht als endgiltige Lösung des Räthsels zu betrachten, aber von allen bisher aufgestellten noch die am meisten befriedigende zu nennen ist. Nach dieser Anschauung befindet sich der Uterus vor der Menstruation in dem zur Aufnahme der Weiterentwicklung des befruchtenden Eichens geeignetsten, günstigsten Zustande, denn vor der Menstruation hat er die Decidua gebildet. Dieses für die Weiterentwicklung des befruchteten Eies so wichtige Gebilde nimmt auch das nicht befruchtete Ei auf. Erst wenn sich dieses nicht entwickeln kann, verfällt die Decidua der Auflösung: die nicht mehr brauchbar gewordene Decidua wird abgestossen. Die Menstruation ist also nicht ein Beweis, dass ein Ei abgesondert wird, sondern dass ein solches abgesondert war und mit seinen Adnexis dem Untergange verfällt. Dabei braucht nicht ausgeschlossen zu werden,

[1]) Berlin. klin. Wochenschrift IX. 1872. Ref. in Schmidt's Jahrbücher Jahrg. 1873. „Ideen über das Wesen der Menstruation".

dass damit zugleich die Förderung eines neuen Eichens eingeleitet werde, welches befruchtungsfähig bleibt, bis einige Zeit vor der sich erneuernden Menstruation. Die Menstruation ist daher ein Abortus. Bei Jungfrauen ist dies ein normaler nothwendiger Vorgang, bei solchen, die den Coitus ausüben, bedeutet die Menstruation den Abgang eines nicht befruchteten oder nicht haftenden Eichens und der nicht weiter zur Entwicklung kommenden Decidua. Auch die Schwangerschaft ohne vorherige Menstruation lässt sich nach dieser Theorie auf das ungezwungenste erklären. Die Jungfrau ist schon vor ihrer ersten, die Entbundene vor der nächsten Menstruation an fruchtbar, da sich das Eichen vorher abgesondert haben muss.

Diese Theorie würde, wie gesagt, allen Anforderungen entsprechen; leider ist auch sie unhaltbar. Eine einzige Beobachtung genügt, dieselbe zu erschüttern. William F. Benham hat in einer Publication[1]) (Ueber die Beweiskraft des Corpus luteum für Schwangerschaft, nebst einem Falle von Auffindung eines unbefruchteten Eies im jungfräulichen Uterus) folgende Beobachtung mitgetheilt. Ein 25jähriges, an Epilepsie in der Irrenanstalt verstorbenes Mädchen hatte die Menstruation vollkommen regelmässig bis zu ihrem Tode. Die letzten Menses begannen 3 Tage vor diesem und dauerten bis an das Lebensende. Bei der Section fand man im linken Ovarium ein Corpus luteum, ganz ähnlich dem im befruchteten Zustande. Im Uterus fand sich ein vollkommen wohl conservirtes Eichen. Die Möglichkeit, dass das unbefruchtete Ei in den Uterus gelangen und daselbst verweilen kann, ohne vom Monatsflusse zerstört oder weggespült zu werden, ist hiedurch bestätigt, sowie es auch nicht unwahrscheinlich ist, dass die Befruchtung im Uterus selbst stattfinden kann.

Also auch die Theorie von Sigismund vermag nicht, die Aufgabe der Menstruation endgiltig zu erklären. Es genüge, diese beiden wichtigsten Ansichten flüchtig berührt zu haben. Es würde unnütze Mühe sein, alle in der neueren Literatur aufgetauchten Meinungen aufzuzählen.

Nachdem wir solcher Weise, soweit es eben nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft möglich, die Bedeutung der Menstruation näher erörtert haben; nachdem wir insbesondere zur

[1]) Edinb. med. Journal XIX. Aug. 1873.

Ueberzeugung gelangt sind, dass der „monatlichen Reinigung" keine so wesentliche functionelle Aufgabe zukommt, wie etwa der Ovulation, von welcher sie nicht absolut abhängig ist, wird auch die Erscheinung der vicariirenden Menstruation viel von der wunderlichen Absonderlichkeit verlieren, als welche man sie noch vor wenigen Decennien angestaunt hatte.

In allen Fällen, welche genauer beobachtet wurden, fanden sich Abnormitäten oder Erkrankungen in der Gebärmutter, zum Theile auch an den übrigen Abschnitten des Genitaltractes vor, welche als ein Hinderniss der normalen Menstruation gedeutet werden mussten. In den meisten Beobachtungen findet sich die Angabe verzeichnet über die abnorme Kleinheit des Uterus. Entweder war derselbe überhaupt noch nicht zur Entwicklung gelangt oder das Organ war schon in augenscheinlicher Rückbildung begriffen, zu einer Zeit, da es normaler Weise noch fortfunctioniren sollte. Endlich handelte es sich in einzelnen Fällen um Individuen, welche wohl durch verschiedene allgemeine Erkrankungen oder auch erschöpfende Localleiden eine Schwächung des Organismus erlitten, bei welchen aber die Blutungen den regelmässigen Typus bewahrten. Dies festzuhalten ist wichtig, wenn wir die in der Literatur verzeichneten Fälle durchgehen und eine Unterscheidung von den nicht hieher gehörigen habituellen (nicht vicariirenden) Blutungen treffen wollen.

Nach der eingangs erwähnten Verschiedenartigkeit der Localität, welche zur Quelle der Blutung geworden, unterscheidet man solche Fälle, in denen letztere aus der gesunden Schleimhaut anderer Organe: Rectum, Blase, Magen, Lungen, Nase oder auch aus oder unter die äussere Haut erfolgt, und solche Fälle, in welchen pathologische Processe oder Produkte zum Ausgangspunkte der vicariirenden Blutungen werden: Narben, Wunden, Geschwüre etc. Insbesondere diese letzteren Fälle müssen mit grosser Vorsicht gesichtet werden.

Wir finden beispielsweise einen Fall von Chausit[1]) mitgetheilt, ein 12jähriges Mädchen betreffend, das seit 1 Jahre regelmässig menstruirt war. Es trat Amenorrhoë ein und von da an zeigten sich täglich Blutflecke in der Gesichts-, Brust- und Schenkel-

[1]) Archiv général de médicine. Avril 1868.

seite mit ausgesprochen entzündlichem Charakter an diesen Stellen. Auf eine tonische Medication kehrte die Menstruation für kurze Zeit wieder und während dieser war die Hauteruption geringer. Zwei bis drei Monate später traten zu den Blutflecken Ectymapusteln hinzu. Ob in diesem Falle eine Bluterkrankung vorlag, wie Beigel meint, oder ob die Efflorescenzen der Haut aus sonstigen Ursachen den hämorrhagischen Charakter annahmen, lässt sich schwer entscheiden.

Sehr häufig wurde Nasenbluten als vicariirende Blutung beobachtet.

Nach einer Schilderung von Fricker[1]) litt eine 19jährige Patientin zur Zeit der Pubertät an cerebralen Wallungen, Herzklopfen, Kurzathmigkeit und Mattigkeit. Statt der Menstruation stellte sich mit einem Male heftige Epistaxis ein, welche nur mit Mühe gestillt werden konnte. Diese Blutungen wiederholten sich etwa alle 6 Wochen, bis die Patientin daran zu Grunde ging. Die Patientin hatte diese Blutungen wahrscheinlich in Folge eines Herzfehlers. Von einer vicariirenden Menstruation kann wohl kaum die Rede sein.

Dagegen ist ein geradezu typischer Fall der von Obermeier[2]) beschriebene. Ein 21 Jahre altes Dienstmädchen menstruirte ganz regelmässig während 3 Tage aus der Nase, indem sich in typischer Weise das Nasenbluten wiederholte. Mit dem Eintreten der Schwangerschaft hörte das periodische Nasenbluten auf, kehrte nach der Entbindung wieder und schwand in der nächsten Schwangerschaft abermals.

Beigel[3]) theilt einen Fall mit von einem 15jährigen Mädchen, welches zweimal menstruirt war. Während der zweiten Menstruation blieb die Blutung am 2. Tage plötzlich aus, ohne weitere Beschwerden zu verursachen. Zur nächsten Menstrualzeit stellte sich statt der Genitalblutung eine solche aus der Nase ein, welche 3 Tage lang andauerte. Tropfenweise sickerte das Blut und die Blutung konnte durch Einspritzungen von Kaltwasser und Adstringentien nicht gestillt werden. Am 3. Tage hörte die Blutung spontan

---

[1]) Württemberg. medicin. Correspondenzblatt 1844.

[2]) Virchow's Archiv 1872, Bd. 54.

[3]) Krankheiten des weibl. Geschlechtes. I. Bd. Erlangen 1874.

auf, kehrte aber regelmässig in Zwischenpausen von einigen zwanzig Tagen wieder. Als sich einmal schwache Uterin-Menstruation zeigte, blieb die Epistaxis aus, um aber bei den nächsten Perioden wieder allein aufzutreten. Beigel hebt hervor, dass er den Uterus sehr klein, jedoch nicht infantil fand, sonst waren die Verhältnisse normal.

Am zweithäufigsten finden wir vicariirende Blutungen aus den Lungen verzeichnet.

Franchi[1]) beschrieb einen Fall, eine kränkliche, schwache Dame betreffend, bei welcher sich 2 Jahre lang zur Zeit der Menstruation heftige Blutungen aus den Lungen einstellten. Dieselben hörten nach 3tägiger Dauer von selbst auf. Nach den damaligen Principien wurde die Kranke durch Aderlässe hergestellt und die Menses traten wieder in normaler Weise auf.

Ein in Hufeland's Journal[2]) veröffentlichter Fall betraf eine 22jährige Frau, welche ins Wasser stürzte und die Menstruation plötzlich verlor. Statt dieser stellte sich nur regelmässig zur Zeit der Periode Bluthusten ein, welcher allen Mitteln Widerstand leistete und vierwöchentlich ohne Nachtheil für die Patientin wiederkehrte. Die Frau wurde schwanger und in dieser Zeit blieb auch der Bluthusten aus. Nach der Entbindung flossen die Lochien normal. Während der Lactation weder Menstruation, noch Bluthusten, gegen Ende aber stellte sich letzterer wieder ein.

Einen Fall von typisch wiederkehrendem Bluterbrechen theilt Watson[3]) mit. Ein 14jähriges Mädchen wurde allmonatlich von Blutbrechen befallen. Als sie später schwanger wurde, blieb das Phänomen aus, kehrte aber nach der Entbindung mit der früheren Regelmässigkeit wieder.

Aehnlich ist der Fall von typisch wiederkehrender vicariirender Menstruation in der Form von Magenblutungen, beobachtet und beschrieben von Decaisne[4]).

Weitere hieher gehörige Beobachtungen sind die von Mc Cord[5]):

---

[1]) Antologia medic. Maggio 1834.

[2]) Jahrgang 1834. (Citat nach Beigel.)

[3]) Lectures on the Principles and Practice of Physic.

[4]) Gazette des Hôpitaux 1874.

[5]) Chicago med. Journal and Examiner, June XXXIII.

Hämatoptysie an Stelle der Menstruation; ferner von Seymour[1]) Vicariirende Menstruation, Hämatoptysie simulirend; der von George Putney[2]) mitgetheilte Fall von vicariirender Menstruation; von Bernutz[3]) Hämatemese, statt der Menstruation und über Hämatoptysie zur Menstruationszeit bei Phthisischen.

Bei einigen der beobachteten Kranken wechselte die Stelle der Blutung. So stand eine Kranke zu Marburg in Behandlung bei Heusinger[4]), wegen Destructionen und Vernarbungen im Gefolge von Hydrops ovariorum und häufiger Entzündungen der Beckenorgane gingen die Fäces bald durch den After, bald durch die Blase und bald durch die Scheide ab. Diese Kranke „menstruirte" durch die Wangen (gewöhnlich), durch die Brustwarze (oft), durch die Hand (selten), durch das Ohr (ein paarmal), durch die Augenwinkel (einmal), durch Magen und Nase, zu Zeiten aber auch regelmässig durch die Scheide.

Ein anderer Fall ist in der „London Medical Gazette"[5]) verzeichnet. Eine 49jährige Frau hatte durch Schreck eine plötzliche Unterdrückung der gerade fliessenden Menstruation erlitten, welche letztere seitdem vicariirend an verschiedenen Stellen des Körpers, After, Brust etc. aufgetreten ist.

Le Fort[6]) hat eine ähnliche Beobachtung veröffentlicht. Eine 26jährige Frau, bei welcher seit 15 Jahren Molimina menstrualia bestanden und bei der die Menstruation wegen angeborenen Mangels der Scheide nicht in der normalen Weise erfolgen konnte, wurde in regelmässigen Intervallen von vicariirenden Blutungen aus der Lunge, der Nase, der Haut, insbesondere jener der Extremitäten befallen. Durch Bildung einer neuen Scheide, mittelst des galvanocaustischen Brenners wurde die Frau von ihrem Leiden befreit.

Ueber einen merkwürdigen Fall berichtet Cazenave[7]). Eine Patientin wurde plötzlich von einer Suppressio mensium befallen,

---

[1]) Philad. med. and surg. Reporter, Marche XXXVI.
[2]) Boston med. and surg. Journal, May XCVIII.
[3]) Gazette des Hôpitaux 1878.
[4]) Schmidt's Jahrbücher Bd. 9.
[5]) Vol. XXI. (Citat nach Beigel.)
[6]) L'Union 1876, Vol. 91.
[7]) Journal de médicine et chirurgie etc. Tome II.

und es stellte sich bei ihr statt dieser eine Eruption beider Brüste ein, aus welchen sich zur Menstruationszeit wiederholt Blut ergoss.

Mit einiger Vorsicht ist der Fall von Boolger[1]) aufzunehmen, ein Mädchen betreffend, das sich zur Zeit der ersten Menstruation eine Verletzung der linken Brust zuzog. Die Menses blieben 8 Jahre lang aus, statt derselben „fand eine regelmässige Absonderung einer röthlichen Flüssigkeit aus der verletzten Stelle statt." Diese Stelle liess aber nur eine einfache Hautabschülferung erkennen, nach deren Heilung die Menses wieder regelmässig eintraten.

Am schwierigsten ist die Entscheidung, wenn die vicariirende Blutung aus irgend einer pathologisch veränderten Körperstelle erfolgt. In früheren Zeiten hatte man viel von Menstrualgeschwüren erzählt. Es finden sich darauf bezügliche Angaben bei Astley Cooper[2]), Duputrin[3]), Rust[4]), ja in den Werken der meisten Chirurgen verzeichnet. Wir entnehmen einem solchen Werke aus jüngerer Zeit von Burger[5]) die folgende Schilderung.

Die menstrualen Geschwüre zeichnen sich dadurch aus, dass sie periodisch bluten. Das Menstrualgeschwür kommt bei Frauenspersonen vor, deren Regeln in Unordnung und völlig unterdrückt sind. Es kann entweder ein schon vorher bestehendes Geschwür unter den genannten Umständen anfangen, periodisch zu bluten, oder aber es entwickelt sich erst bei Menstruations-Störungen aus einer kleinen aufgekratzten Pustel ein Geschwür von runder Form und nicht bedeutendem Umfange, dessen Grund mit schwammig blutigen Granulationen bedeckt ist und dessen Ränder scharf zugeschnitten erscheinen, und wenig entzündet zu sein pflegen. Zur Zeit, wo die Regeln eintreten sollten, fängt das Geschwür an entweder zu bluten, oder eine Menge blutigen, dünnen Eiters zu secerniren. Diese Erscheinung hört nach einigen Tagen wieder auf, und das Geschwür kann scheinbar der Heilung zugehen, selbst vernarben, bricht aber bei der nächsten Zeit der Regeln wieder auf.

---

[1]) Lancet, January 1841.

[2]) Lectures on the Principles and Practice of Surgery. London 1824—27.

[3]) Journal hebdomedaire. Paris 1829.

[4]) Aufsätze und Abhandlungen aus dem Gebiete der Medicin, Chirurgie und Staatsarzneikunde. Berlin 1834.

[5]) Lehrbuch der Chirurgie. Stuttgart 1853.

Heute haben sich die Anschauungen über derlei menstruale Geschwüre geändert. Eine interessante bezügliche Mittheilung stammt von James Allan [1]), eine 37jährige mit Syphilis behaftete Frau betreffend, welche an einem serpiginösen Geschwür am linken Fusse litt. Dieses Geschwür zeichnete sich zur Menstruationszeit durch schlechtere Absonderung, sowie durch allmonatliche Blutungen durch ein Jahr, während welcher Zeit die Menstruation auffällig geringer war, aus.

Schliesslich seien nur noch einige Beobachtungen erwähnt, nach welchen sich die vicariirende (angeblich menstruelle) Blutung anderwärtige pathologische Produkte als Quelle erwählt hatte. So sah beispielsweise in einem Falle Raynal [2]) in der Regio hypogastrica sich eine Geschwulst bilden, nachdem die Menstruation plötzlich ausgeblieben ist. Die Geschwülst öffnete sich und es ergoss sich aus derselben durch mehrere Jahre periodisch eine blutige Flüssigkeit.

Von den vicariirend blutenden Hämorrhoiden war bereits die Rede. Ein interessanter bezüglicher Fall wurde von Burg [3]) mitgetheilt: Imperforation des Uterus, supplementäre Menstruation durch Hämorrhoidalgeschwülste etc.

Aus all diesen Beobachtungen geht nur Eines hervor, dass nämlich die zur Zeit der Menstruation auftretende Congestion nicht allein auf die Sexualorgane beschränkt bleibt, und dass bei vorkommender Behinderung des Blutabganges aus der Schleimhaut der Gebärmutter der Organismus einen anderen Ausweg sucht, um das gestörte Gleichgewicht in der Blutvertheilung wieder herzustellen.

Ich wurde zu diesen Reflexionen durch die Beobachtung einiger einschlägiger Fälle veranlasst, und da die Mittheilung solcher Beobachtungen möglicher Weise dazu beitragen kann, die vielen Räthsel, welche den menstrualen Vorgang heute noch verschleiern, zu klären, so mögen sie in Kürze angeführt werden. Die bezüglichen Fälle sind insgesammt dem ambulatorischen Materiale der gynäkologischen Abtheilung an der Wiener allgemeinen Poliklinik

[1]) Brit. med. Journal April 1881.
[2]) Journal univers. Vol. XIV.
[3]) Gazette des Hôpitaux 87, 1878.

entnommen. Für die Erlaubniss der Benützung derselben sei somit dem Vorstande, Herrn Prof. Bandl, bestens gedankt.

Prot. Nr. 80. Am 25. Jänner 1882 kam die 16jährige Dienstmagd Katharina St. in Behandlung. Sie gab an, bisher noch keine Menses gehabt zu haben; dagegen sollten sich allmonatlich, u. z. jetzt eben zum vierten Male Anschwellungen der unteren Extremitäten, namentlich um die Knöchel herum eingestellt haben. Derzeit seien auch die oberen Extremitäten, die Hände bis zum halben Oberarm hinauf geschwollen. Gleichzeitig mit dem Oedem traten auch jedesmal ziehende Schmerzen im Unterleib beiderseits in der Ovarialgegend auf. Auch gibt Pat. und ihre Begleitung an, dass zur selben Zeit auch jedesmal ein „Hautausschlag" sich zeige. An Gelenkschmerzen, Fieber und dgl. hat das Mädchen niemals gelitten.

Die Kranke, welche eben auch wieder an diesen Erscheinungen litt, war ihrem Alter entsprechend kräftig entwickelt. An den unteren Extremitäten zeigen sich von der Schenkelbeuge bis hinab zu den Zehenspitzen, ebenso an den Vorderarmen theils zerstreut, theils confluirend erbsen- bis haselnussgrosse lividrothe, bläuliche Flecke an der Haut. Dieselben verschwinden auf Fingerdruck nur zum geringsten Theile, woraus man leicht erkennt, dass sie von Blutaustritten in das subcutane Gewebe herrühren. Dem gemäss zeigen die Flecke auch alle sonstigen Eigenschaften von Sugillationen. Da nämlich die Eruptionen zu verschiedenen Zeiten auftraten und nicht bald genug schwanden, findet man allenthalben an den Unterschenkeln ältere Pigmentflecke von violetter, bläulicher, bräunlicher oder grünlicher Färbung.

Die genaue Untersuchung der inneren Organe, insbesondere des Herzens ergab durchaus negative Resultate. Die Untersuchung der äusseren Genitalien liess virginelle Verhältnisse erkennen; die combinirte Exploration der inneren Geschlechtsorgane, per rectum und durch die Bauchdecken, ergab einen auffällig kleinen, infantilen Uterus und deutlich geschwellte, gegen Druck sehr empfindliche Ovarien. Von einer menstrualen Hypersecretion oder Blutung aus den Genitalien keine Spur.

Das Mädchen fühlte sich, bis auf das lästige Spannen der Haut in Folge des Oedems und der ziehenden Schmerzen in der Ovarialgegend, vollkommen wohl.

Die weitere Beobachtung lehrte, dass das Auftreten neuer Sugillationen im Ganzen 4 Tage andauerte, dann aber sammt dem Oedem und dem Schmerz spontan schwand. Dieselbe Erscheinung wiederholte sich, trotzdem das Mädchen mittlerweile Tra. mal. ferri fortgebrauchte, in vier Wochen, und hielt vom 22. bis zum 25. Februar an. In der Zwischenzeit fühlte sich das Individuum durchaus gesund, und verrichtete ungehindert seine Arbeit.

Anfangs April wurde die Vaginalportio in das kleinste Röhrenspeculum eingestellt, um durch Sondirung die Länge des Uterus genau bestimmen zu können. Die Sonde drang nahezu bis zur Marke ein, gleichzeitig kam ein Faden klebrigen Collumschleimes zum Vorschein. Da das Mädchen zeitweise auch in der Wäsche Flecke bemerkte, so wurde die Behandlung des Collumkatarrhs mittelst der Bandl'schen Canüle eingeleitet, wobei regelmässig geringe Blutung der Collumschleimhaut eintrat.

Am 22. März stellte sich eine regelrechte Blutung aus den Genitalien ein, dagegen blieben alle anderen Erscheinungen zum ersten Male aus. Auch die Schmerzen in der Ovarialgegend waren ganz unbedeutend.

Zur Sicherstellung des Erfolges wurde das Mädchen noch weiter in der Beobachtung behalten und da sich am 20. April unzweifelhaft eine völlig normale Menstruation einstellte, konnte das Individuum als völlig geheilt betrachtet werden.

Prot. Nr. 200. Am 13. März desselben Jahres kam die 21jährige ledige Magd Margaretha M. mit folgenden Angaben in die Ordination. Die Menstruation ist bisher noch gar nicht eingetreten, dagegen zeigten sich seit ungefähr einem halben Jahre periodisch alle 4—5 Wochen wiederkehrende Anschwellungen beider unteren Extremitäten. Gleichzeitig erscheinen an der Haut der letzteren zahlreiche stecknadelkopfgrosse rothe Punkte (Petechien), wie dies in der weiteren Beobachtung constatirt werden konnte, von Blutaustritt unter die Haut herrührend.

Bei der Untersuchung wurden die Mammae des kräftig gebauten Mädchens wohl entwickelt gefunden. Die Genitalien, sowohl die äusseren, wie die inneren zeigen in auffälliger Weise den in-

fantilen Typus. Mons veneris spärlich mit Flaumenhaaren bedeckt. Die grossen Schamlippen wenig prominent; die Nymphen kaum angedeutet. Der Hymen vollkommen unversehrt, doch so weit dehnbar, dass vorsichtiges Indagiren ausführbar ist. Angeblich hat noch keine Cohabitation stattgefunden.

Die combinirte Untersuchung der inneren Genitalien ergab einen Uterus, der kaum die Grösse der kindlichen Gebärmutter aufwies. Per rectum konnten auch beide Ovarien getastet werden; dieselben waren als kleine, bewegliche, etwas in die Länge gezogene Körperchen nachzuweisen.

Das Mädchen gab ferner an, dass es sich ausser der Zeit der Molimina menstrualia vollkommen wohl befinde. Dagegen trete zu diesen Perioden eine so namhafte Schwäche und ein so bedeutendes Unwohlsein auf, dass es sich regelmässig auf 1—2 Tage zu Bette begeben müsse.

Von der Richtigkeit der vorerwähnten Angaben konnten wir uns insoferne überzeugen, als sich unmittelbar nach den beiden folgenden „Perioden" die Residuen frischer Extravasate unter der Haut deutlich nachweisen liessen; so am 15. April und am 13. Mai.

Auch in diesem Falle war die Untersuchung der inneren Organe von negativem Erfolg. Ueber Ovarialschmerzen hatte das Mädchen niemals zu klagen. Die Behandlung war in diesem Falle durchaus identisch wie im vorigen. Als sich jedoch Ende Mai eine etwas stärkere Blutung (durch $1^1/_2$ Tage) aus der Gebärmutter — ohne jeden Schmerz — einstellte, blieb das über dieses Resultat hoch erfreute Mädchen leider aus der Ordination weg.

Ein Fortschritt in der Entwicklung der Gebärmutter konnte schon bis dahin aus der Massenzunahme derselben constatirt werden.

Aus dieser Schilderung geht wohl hervor, dass die beiden mitgetheilten Fälle streng genommen nicht als vicariirende Menstruation in gewöhnlichem Sinne aufgefasst werden können; da das zumeist in die Augen springende Symptom, die periodischen Blutungen nur in das subcutane Zellgewebe erfolgt sind. Da jedoch sowohl das Vorhandensein von dyskrasischen Erkrankungen (Scorbut, Morbus maculosus, Hämophylie), sowie locale Krankheiten (des Herzens, des Gefässsystems, der Haut) sicher ausgeschlossen werden konnten; andererseits die Erscheinungen nur so lange periodisch

wiederkehrten, als die Menstrualblutung ausblieb; mit dem Auftreten derselben dagegen — soweit die Beobachtung diesen Schluss erlaubt — die Extravasate nicht mehr zum Vorschein kamen; so liegt die Annahme doch sehr nahe, dass in diesen beiden Fällen mindestens ein inniger Nexus zwischen den Erscheinungen an der Haut und der menstrualen Function vorhanden war.

Was lehren nun diese neuen Beobachtungen?

Zunächst beweisen sie wieder, dass die menstruale Congestion sich nicht allein auf die Geschlechtsorgane selbst, sondern mehr weniger über den Gesammtorganismus erstreckt.

Von dem Standpunkte ausgehend, dass die Menstruation mit der Ovulation nicht in einem absoluten Causalnexus zu einander stehen; vielmehr erstere, wie sich Beigel [1]) ausdrückt, einen von Zeit zu Zeit wiederkehrenden geschlechtlichen Impuls darstellt, wobei in Folge von Ueberfüllung der Capillargefässe der Schleimhaut des Uterus und wahrscheinlich auch der Tuben ein Blutabgang aus diesen Theilen stattfindet, ist der Rückschluss durchaus gerechtfertigt, dass bei Behinderung des Blutabganges an den normaler Weise hiezu bestimmten Körpertheilen, und bei gleichzeitiger Fortfunctionirung der die menstruale Congestion auslösenden Nervencentren, der für das Gleichgewicht in der Circulation nothwendige Ausgleich derart erfolgt, dass die Blutung an einer anderen Körperstelle und zwar an dem jeweiligen locus minoris resistentiae eintritt.

Wir sind nicht in der Lage, diesen von unseren Altvordern eingeführten Ausdruck durch einen anderen, passenderen zu ersetzen. Dagegen kann derselbe in Anbetracht dessen, dass er auf richtiger Beobachtung basirt, und unsere Vorstellung darüber ganz exact ausdrückt, beibehalten bleiben.

Gehen wir die in der Literatur verzeichneten Fälle durch, — die oben mitgetheilte Auslese mag ja genügen — so finden wir jedesmal, dass die Blutung entweder an der dauernd, oder jeweilig geschwächten Körperstelle auftritt. Das einemal kommt es zur

[1]) l. c. und Patholog. Anatomie der weiblichen Unfruchtbarkeit. Braunschweig 1878.

Blutung aus den Lungen, das anderemal aus dem Magen, der Nasen- oder Rectumschleimhaut, oder auch aus einem Geschwür. In anderen Fällen variirt die Quelle der Hämorrhagie, und wir können annehmen, dass die betreffende Stelle für das Zustandekommen der Hämorrhagie die günstigste war.

Wie verhält es sich in unseren Fällen? In beiden waren constant Oedeme aufgetreten, wohl in Folge des gesteigerten Blutdrucks an den bezeichneten Stellen. In Folge der ödematösen Durchtränkung des Panniculus adiposus waren die Wände der darin verlaufenden Gefässe entschieden weniger widerstandsfähig geworden, gegenüber dem temporär mächtig gesteigerten Blutdruck. Wenn wir also auch am Gefässsystem der beiden Individuen keine constante Anomalie nachzuweisen im Stande waren, so muss doch eine vorübergehende pathologische Veränderung an den Gefässwänden angenommen werden.

In beiden genau beobachteten Fällen konnte das Zurückgebliebensein, namentlich der inneren Genitalien, im Wachsthum nachgewiesen werden. Wir werden demnach kaum fehl gehen, wenn wir die Behauptung aufstellen, dass die Schleimhaut des Genitaltractes noch soweit unentwickelt war, dass sie zur menstrualen Function als untauglich betrachtet werden musste. Gerade die eingeschlagene Localtherapie lässt aber annehmen, dass durch wiederholte Reizung des Endometrium, dieses einen raschen Fortschritt in der Entwicklung durchmachte und so functionstüchtig wurde.

Bezüglich der neuerer Zeit von J. Meyer[1]) (klinische Untersuchungen über das Verhalten der Ovarien während der Menstruation) ausgesprochenen Erwartung, dass „„die noch völlig unaufgeklärten Zustände, die als „Suppressio mensium", „Menstruatio vicaria" bezeichnet werden, sowie das Wesen des sogenannten „Mittelschmerzes" ihrer Deutung genähert werden könnten, wenn sich in diesen Fällen typische Veränderungen der Ovarien nachweisen liessen"" — kann ich leider keine weitere verwerthbare Mittheilung machen. In dem einen Falle waren entschieden die Merkmale der Congestion auch in beiden Ovarien vorhanden, namentlich Schwellung und Schmerz. Dagegen fehlten ähnliche Erscheinungen im zweiten Falle vollkommen, wenigstens konnte eine Volumszunahme an den ohnehin

[1]) Archiv für Gynäkologie XXII. Bd. 1. H. 1883.

kleinen Organen nicht constatirt werden, und auch das subjective Symptom blieb aus.

Dies Resultat widerspricht aber durchaus nicht dem auf sicherer Beobachtung basirenden Ausspruche, dass anscheinend normale, jedoch wenig dislocirte, daher leicht auffindbare Ovarien sowohl in der Grösse, wie in der Consistenz und Gestalt, endlich auch, wie ich hinzufügen muss, in der Lage während der Menstruation Veränderungen erleiden und auch nachweisen lassen, wie ich mich oft überzeugen konnte.

Wir müssen aber die obigen casuistischen Mittheilungen noch von einer anderen Seite in Betracht ziehen.

Eine sowohl den Dermatologen wie den Gynäkologen bekannte Thatsache ist die, dass die Haut mit dem (weiblichen) Genitalsystem in einer unverkennbaren Beziehung zu einander stehen, wenn wir auch den stricten anatomischen Nachweis noch nicht zu liefern in der Lage sind. Eine Reihe von Beobachtungen spricht dafür; so die sich einstellende Behaarung mancher Körperregionen zur Zeit der Pubertät, die zunehmende Pigmentbildung. Noch ausgesprochener wird diese Relation zwischen gewissen Haut- und Nervenaffectionen, speciell solchen im Gebiete der weiblichen Sexualien.

Zahlreiche Beobachtungen bestätigen diese Annahme.

Wir finden daher bezügliche Erörterungen nicht allein in den grösseren Handbüchern, so im Lehrbuch von Hebra und Kaposi[1]), sondern einzelne Autoren haben dieses Factum direct zum Gegenstand ihrer Publicationen gemacht, beispielsweise Danlos[2]), Bulkley[3]) u. A. Wir brauchen übrigens nur auf das häufige Zusammentreffen von Chloasma, Akne, Herpes, Urticaria, Pemphigus, mancher Formen von Erythemen und Ekzemen, Pruritus etc. mit Menstruations-Anomalien, oder sonstigen Störungen des Sexuallebens hinzuweisen, um allen praktischen Aerzten bekannte und geläufige Facta in Erinnerung zu bringen.

In Anbetracht des Umstandes also, dass die weiblichen Genitalorgane in einem gewissen Reciprocitäts-Verhältniss zur Haut stehen, sehen wir in den beiden

[1]) Lehrbuch der Hautkrankheiten. Erlangen 1874.

[2]) Ueber den Einfluss der Menstruation auf Hautkrankheiten. Journal de Brux. Sept. LIX.

[3]) Herpes gestationis. American. Journ. of Obstetr. Febr. 1874.

mitgetheilten Fällen einen Ausdruck dieser Reciprocität; indem die durch eine Entwicklungs-Anomalie bedingte Functionsstörung der Uterus-Schleimhaut gewissermassen von einem Theile der allgemeinen Decke compensatorisch ausgeglichen wird.

Mancherlei Andeutungen dieser compensatorischen Thätigkeit der Haut, respective der Gefässe derselben finden sich schon als ganz alltägliche Erscheinungen. Die venöse Hyperämie der Haut tritt zur Zeit der Perioden bei sehr vielen Mädchen und Frauen deutlich auf, und ist schon den Laien bekannt. Die bläulichen Ringe um die Augen sind ja auch nur der Ausdruck dieses Vorganges.

Von der venösen Stauung zum Oedem und weiter zu den Hämorrhagien ist kein weiter Schritt.

Warum aber gerade die Extremitäten in so hervorragender Weise an dem Vorgang participiren, erklärt sich hinlänglich daraus, dass bei den, mit schweren Hantirungen beschäftigten Mädchen die venöse Stauung zunächst und zumeist in den Extremitäten sich localisiren musste, welche Stellen nicht nur wegen der am meisten peripherwärts gelegenen Situation, sondern auch vermöge des daselbst sehr reichlichen und laxen subcutanen Gewebes hiezu am meisten disponirt waren.

Nicht immer ist es jedoch die Haut der Extremitäten, welche die Rolle der vicariirenden Blutungsquelle übernimmt. In einzelnen der früher citirten Fälle waren auch andere Stellen der äusseren Decke (Haut der Wangen, der Brüste, der Lider etc.) herangezogen. — Es muss auch nicht gerade zu Hämorrhagien kommen, wie ja auch die Blutung aus den Gefässen der Haut sich nicht nothwendiger Weise nach aussen ergiessen muss, sondern in Form von subcutanen Sugillationen zum Ausdruck kommen kann.

Ja, man kann sich sehr wohl denken, dass, wenn der menstruale Impuls ein geringerer ist, die Uebertragung desselben auf andere Organe (bei absoluter oder relativer Functions-Unfähigkeit der Gebärmutter-Schleimhaut) auch in geringerem Masse erfolgen wird. Dann haben wir blos die Erscheinungen von Hyperämie, eventuell mit Exsudation, aber ohne Extravasat.

In diesem Sinne können auch die meisten der in neuerer

Zeit vielfach beobachteten Fälle sogenannter „Menstrualexantheme“ als vicariirende Menstruation aufgefasst werden.

Indem ich die in der Literatur vorfindlichen bezüglichen Fälle auszugsweise aufzähle, gebe ich anschliessend die Beschreibung noch zweier, von mir beobachteter Fälle.

Stiller[1]) veröffentlichte 3 einschlägige Beobachtungen.

Eine 30jährige Frau, welche als Mädchen vielfach an Amenorrhöe litt, wobei die Menses bis zu 5 Monaten ausblieben, wurde zu dieser Zeit regelmässig an den oberen und unteren Extremitäten von einem juckenden Ausschlag — Erythema exsudativum multiforme — befallen. Mit Eintritt der Menstruation blasste das Exanthem ab und verschwand nach einigen Tagen vollständig, trat aber stets von Neuem wieder auf, wenn die Periode länger als 5—6 Wochen aussetzte. Während der Schwangerschaften trat kein Exanthem auf.

Bei einer anderen jungen Frau, welche zweimal an Gelenkrheumatismus litt, aber noch keinen Herzfehler aufwies, traten $1^1/_2$ Jahre nach der 1. Entbindung einige Tage vor der regelmässig wiederkehrenden Menstruation, nagelgrosse Ekchymosen in den unteren Partien des Gesichts auf, die mit Eintritt der Periode schwanden. Seit der 2. Entbindung — die Frau hatte mittlerweile eine Stenose der Mitralis acquirirt — blieben die Ekchymosen aus.

Bei einer 45jährigen VIII-para, die an Cardialgie und linksseitiger Mastodynie litt, traten seit mehreren Jahren vor der, sonst regelmässigen Menstruation auf beiden Hand-, seltener an den Fussrücken kleine rothe Papeln auf, mit einem Bläschen gekrönt, welches eitrig wurde, sodann vertrocknete und beim Aufhören der Periode sammt der Papel verschwand. Keine Uterinbeschwerden.

Wilhelm[2]) theilte einen ähnlichen Fall mit:

Eine 29jährige III-para, hatte die Menses ganz regelmässig. 2—3 Tage vor Eintritt derselben treten schon seit 5 Jahren an den Oberschenkeln bis wallnussgrosse Erhebungen — Ekchymosen auf. Während der Gravidität und Lactation kein Exanthem; die Frau war sonst vollkommen gesund und kräftig.

Schramm[3]) fügte diesen zwei weitere Beobachtungen hinzu.

[1]) Berliner klin. Wochenschrift 50, 1877.
[2]) Berliner klin. Wochenschrift 4, 1878.
[3]) Berliner klin. Wochenschrift 42, 1878.

Ein 36jähriges, anämisches Fräulein, vom 17. Jahre an regelmässig menstruirt, litt seit 7 Jahren an Dysmenorrhöe — Uterinkoliken während der Periode. Gleichzeitig erschienen auf beiden Handrücken linsengrosse, braunrothe Knötchen, die nach 8 Tagen schwanden, aber bei jeder Menstruation wiederkehrten. Mit zunehmender Dysmenorrhöe griff das Exanthem auch auf den Hals, die Schamlippen, selbst auf die Zunge über. Gleichzeitig schwoll das Orificum urethrae an. Es war starker Vaginal- und Uterinkatarrh bei anteflectirtem Uterus vorhanden.

Eine 35jährige phthisische Frau mit wenig beweglichem, stark retroflectirtem Uterus, welche regelmässig menstruirte, litt mitunter in den letzten Tagen der Periode an einem Nesselausschlag am Rücken. Zuweilen schwollen auch gleichzeitig die Lider an.

Wagner[1]) beschrieb 3 Fälle von Erysipel während der Menstruationszeit.

Ein 16jähriges Mädchen, seit 2 Jahren regelmässig menstruirt, erkrankte vom Anbeginn an 4—5 Tage vor jeder Menstruation an einem Gesichtserysipel, welches binnen 8 Tagen schwand. Später erstreckte sich dasselbe auch über die behaarte Kopfhaut, weshalb die Haare allmälig ausfielen, so dass der Kopf beinahe völlig kahl wurde. Sonst war das Mädchen gesund und kräftig.

Ein 17jähriges Bauernmädchen war vor einem halben Jahr zum ersten Male menstruirt. 5 Tage vorher trat Erysipel im Gesichte auf, das aber mit dem Eintritt der Periode rasch zurückging. Dieselbe Erscheinung trat auch bei den folgenden, sehr unregelmässig wiederkehrenden Perioden auf; blieb aber aus, nachdem die Menstruation nach Ablauf eines Jahres regelmässig wurde. Dagegen fühlte das Mädchen von da an zur Zeit der Periode ein Brennen im Gesichte.

Bei einer Frau, V-para, in den klimakterischen Jahren, die früher die Menses stets regelmässig hatte, und vollkommen gesund war, blieb die Menstruation im 47. Jahre zum ersten Male aus. Dagegen zeigte sich ein leichtes Gesichtserysipel, welches sich in verschiedenen Intervallen etwa $1^1/_2$ Jahre lang wiederholte, und selbst später noch ab und zu auftrat.

---

[1]) Allgem. med. Central-Zeitung 94, 1878.

Joseph[1]) machte folgende bezügliche Mittheilungen.

Ein 27jähriges Fräulein war seit dem 13. Jahre an regelmässig menstruirt. Menses schwach, leichte Dysmenorrhöe. Zur Zeit der Periode trat bald vorher, bald nachher erysipelatöse Röthung im Gesichte und an beiden Händen auf, die häufig in 2—3 Tagen wieder schwand, zuweilen aber länger anhielt, und mit Oedem der Lider einherging. Nachher erfolgte beträchtliche Desquamation der Haut. Der örtliche Befund an den Genitalien blieb wegen Unmöglichkeit der Untersuchung unbekannt.

Ein 29jähriges kräftiges Fräulein litt an Hemicranie und Gastralgie, aber an keiner Genitalstörung. Als sich in Folge von Erkältung Dysmenorrhöe und Menorrhagie einstellte und diese Erscheinungen mit jeder sonst regelmässig eintretenden Periode wiederkehrten, trat auch Urticaria an den Armen ein, welche im Verlaufe der 3—4 Tage anhaltenden Menstruation wieder schwand. Innere Untersuchung der Sexualien nicht ausführbar.

Eine 24jährige Frau, IV-para litt seit der letzten Entbindung vor 2 Jahren, zu welcher Zeit eine Entzündung im Unterleib auftrat, an Urticaria, welche besonders zur Zeit der Menses heftig war, und sich am Halse, an den Armen, an der oberen Brustgegend, auch am Rücken ausbreitete. Menses unregelmässig, alle 5—6 Wochen, bis zu 10 Tage anhaltend. Der Uterus war retroflectirt, wenig beweglich, Residuen von Entzündung in der Umgebung; am Orificium uteri ein papilläres Ulcus. Die Urticaria schwand auch nach dem Regelmässigerwerden der Menstruation nicht.

Eine 30jährige VI-para erkrankte vor 16 Monaten an Entzündungen im Unterleib. Seit 1 Jahre litt sie an Ekzem der Kopfhaut, das zur Zeit der Menstruation immer exacerbirte, oft 3—4 Tage, selbst 8 Tage vor dem Eintritte derselben sich einstellte. Der Uterus ante-, lateroflectirt nach rechts, gross, besonders das Collum, welches nach links fixirt war, daselbst auch Härte durch das Laquear zu fühlen. Später verlor sich das Ekzem in den Zwischenzeiten, kehrte aber zur Zeit der Menstruation immer wieder.

Eine hier zu erwähnende Beobachtung rührt von Pauli[2]) her. Ein 26jähriges Mädchen, welches vom 16. Jahre an regelmässig

[1]) Berliner klin. Wochenschrift 37, 1879.

[2]) Berliner klin. Wochenschrift 45, 1880.

menstruirt war, erkrankte zuerst vor 3 Jahren an einem Hämorrhoidalleiden. Vor circa 1 Jahr litt sie an Perityphlitis, Parametritis und Ulceration zwischen den Gesässfalten im Zusammenhang mit dem früheren Hämorrhoidalleiden. Plötzlich trat im Verlaufe der Behandlung eine intensive Röthung der linken oberen Gesichtshälfte auf, Schwellung der Haut, Andeutung von Blasen, aber ohne Fiebererscheinungen, 3 Tage später zeigte sich ganz unerwartet — nach $1^3/_4$jährigem Aussetzen — die Periode, worauf auch die Röthung und Schwellung der Haut schwand. Leichte Abschuppung. Von da an wiederholte sich die ganze Reihenfolge der Erscheinungen mit jeder Menstruation, bald intensiver, bald weniger ausgeprägt. Später wurde aus dem Erythem ein Erysipel mit hohen Temperaturen, aber ohne typisches Verhalten zur Menstruation.

Janovsky und Schwing [1]) beschrieben ein Menstrualexanthem in Form von Herpes an beiden Händen, bei einer 30jährigen ledigen Person, die seit ihrem 14. Jahre die Menses, stets mit Schmerzen hatte. Angeblich erkrankte sie vor circa 9 Jahren an einer Entzündung der inneren Genitalien. Vor 2 Jahren, als die Menstruations-Beschwerden sehr zunahmen, fand man rechts Oophoritis. Vor 1 Jahr trat zum erstenmal am zweiten Tage der Periode Fieber, Röthung und Brennen nebst Schwellung an beiden Händen auf, nach zwei Tagen zeigten sich Bläschen. Aehnliche Erscheinungen wiederholten sich, aber durchaus nicht typisch, bei einigen späteren Menstruationen.

Aus dem Studium der hier nur kurz aufgezählten Fälle, welche jedoch nicht durchgehends die Bezeichnung von Menstrual-Exanthemen rechtfertigen, geht hervor, dass stets entweder Abnormitäten oder krankhafte Zustände an den Genitalien, oder im Gesammtorganismus vorhanden waren.

Weiterhin wurden die auffälligen Erscheinungen von den meisten Autoren als durch reflectorische Wirkung erzeugte aufgefasst. Insbesondere erklärt Stiller die Exantheme als Reflexerscheinung, deren peripherer Angriffspunkt im Sexualsystem läge, deren centripetale Bahnen in sensiblen Nerven, deren Centrum unbekannt (Rückenmark oder Sympathicus), deren centrifugale Bahnen vasomotorische

[1]) Centralblatt für Gynäkologie VI. 1882.

oder trophische Fasern wären und deren Reactionspunkt in der Haut läge.

Wilhelm erklärt die Erscheinung (in seinem Falle) durch einen von den während der Ovulation hyperämischen Ovarien auf die Gefässnerven (des Schenkels) ausstrahlenden Reflex, in Folge dessen es durch Lähmung der vasomotorischen Nerven zu Blutaustritten kam.

Den aus der Literatur zusammengestellten will ich zunächst zwei weitere Beobachtungen hinzufügen.

Ich theile sie mit, da gerade durch solche Beobachtungen die Kluft zwischen der typischen, normalen Menstruation und den Erscheinungen, welche als „vicariirende Menstruation" das Staunen, zum Theil auch die vielfach geäusserten Zweifel wachgerufen haben, durch einen natürlichen Uebergang überbrückt werden kann.

Prot.-Nr. 310. Am 20. April 1882 kam die 20jährige Magd Marie R. zum erstenmale in die Ordination, mit der Angabe noch nie die Menses gehabt zu haben; dagegen zeigen sich regelmässig alle 4 Wochen, jetzt schon seit 4 Monaten, ganz eigenthümliche Erscheinungen. Zunächst fällt dem Mädchen das rasche Wachsthum der Brüste auf, die vor dem letzterwähnten Zeitraume flach, wie die eines Knaben waren. Die Mammae waren auch vollkommen wohl entwickelt, die Papillen derselben dagegen tief eingezogen. Ausserdem zeigte sich alle 4 Wochen eine Hautaffection, die zunächst das Gesicht, dann den Nacken, die Brust und den Rücken ergreift, bis der ganze Stamm einbezogen ist. Einige Tage dauert Unwohlsein, Fieber, Appetitlosigkeit, und hochgradige Mattigkeit an, dann schwindet der ganze Symptomencomplex sammt dem Ausschlage. Es bleiben dann nur noch die Kratzeffecte, welche sich die Kranke in Folge des intensiven Juckens beigebracht, zurück.

Die Untersuchung ergab wenig entwickelte äussere Genitalien. Mons Veneris von einzelnen spärlichen Flaumenhaaren besetzt. Der Hymen vollständig erhalten, kaum für die Fingerspitze durchgängig, dabei zeigt sich auch die Scheide sehr eng. Durch die combinirte Untersuchung kann auch eine auffällige Kürze derselben, ferner ein ganz kleiner, infantiler Uterus nachgewiesen werden. Adnexa desselben nicht tastbar.

Die eben beginnende Hautaffection konnte durch die tägliche Beobachtung genau verfolgt werden. Zunächst trat eine ausgespro-

chene Hyperämie der Haut, ähnlich dem Erythema caloricum auf, gleichzeitig begann auch das Jucken. Durch das intensive Kratzen entstand sodann das Bild eines Ekzems, ohne dass aber Bläschen nachweisbar waren. Es fanden sich nur vereinzelte zerkratzte Knötchen, dazwischen leichte Abschuppung. Wir werden demnach nicht fehlgehen, wenn wir die Erscheinungen an der Haut als ein Erysipel leichteren Grades auffassen und so den Fall den früher aufgezählten einreihen. Diese Erscheinungen kamen und schwanden ganz in der Weise, wie es das Mädchen angegeben hatte, wovon ich mich durch Monate lang fortgesetzte Beobachtung überzeugen konnte.

Eine zweite, nicht minder interessante Beobachtung war folgende:

Prot.-Nr. 396. Die am 16. Mai desselben Jahres aufgenommene 19jährige Handarbeiterin Sophie O. gab an, die Menstruation seit ihrem 16. Lebensjahre, aber stets unregelmässig gehabt zu haben. Die Periode trat ein, dauerte 3—4 Tage, meist sehr schwach, wiederholte sich auch in regelmässigen, 4wöchentlichen Pausen, blieb aber dann plötzlich einige Monate lang aus; so auch jetzt seit 5 Monaten.

Während einer solchen Periode fühlt sich das sonst sehr kräftige Mädchen schwach und hinfällig, namentlich aber zur Zeit, wenn die Periode eintreten sollte. In diesen Intervallen treten folgende Erscheinungen auf: Zunächst schwellen die Brüste an, die Montgomery'schen Drüsen treten auffällig vor, wie bei beginnender Schwangerschaft. Ein intensives Ziehen und Drängen in der Ovarialgegend beiderseits stellt sich ein, zuweilen leidet das Mädchen auch an heftigen Kreuzschmerzen. Gleichzeitig zeigen sich an beiden Oberarmen, im Gesicht und über dem ganzen Stamm etwa linsengrosse, rosenrothe bis saturirtrothe Flecke, welche 2—3 Tage bestehen, dann aber spontan abblassen.

Die Untersuchung der Genitalien ergab einen auffällig kleinen, aber nicht infantilen Uterus. Beide Ovarien, besonders das linke, waren deutlich vergrössert, descendirt; aber gegen Druck wenig empfindlich, ausgenommen zur Zeit der Molimina, wo sie auf leises Touchiren schon schmerzhaft schienen.

Die Richtigkeit der obigen Angaben konnte ich wiederholt (die Patientin steht heute noch in meiner Beobachtung) constatiren. Die Hautaffection macht den Eindruck von Erythema maculatum.

Die Erscheinungen kehrten regelmässig wieder bis zum October desselben Jahres. Zu dieser Zeit hatte sich das Mädchen verehelicht, und bat mich dringend, es von seinem Leiden zu befreien. Nachdem ich Verschiedenes vergeblich versucht, wandte ich meinen Wärmeregulator[1]) in consequenter Weise an, und zwar mit so gutem Erfolge, dass seither die Menstruation nicht nur ganz regelmässig, sondern auch ohne irgend welche Beschwerden wiederkehrte, dagegen die frühere Hautaffection ausblieb. Das früher harte Collum ist derzeit weich, der Uterus normal gross und auch vollkommen beweglich; die Ovarien klein und gegen Druck sehr wenig empfindlich. Meiner Ueberzeugung nach sind diese Veränderungen directe Folgen der consequenten Anwendung der localen Wärme.

Solche Beobachtungen sind nun vollends geeignet, das Vicariiren mancher Organe, speciell der Haut, für die ausgebliebene katameniale Blutung zu klären. Die Hyperämie der Sexualorgane wird durch Irradiation (reflectorisch) auf andere Körpertheile übertragen, und bedingt daselbst Erscheinungen der Stauung, in weiterer Consequenz auch der Berstung von Blutgefässen mit Extravasation. An der Haut erscheint nun die Hyperämie in Form mancher Erytheme, in höheren Graden als eine der exsudativen Formen von Dermatosen, endlich auch in Gestalt von Sugillationen (Ekchymosen) oder direct als Blutung nach aussen.

Wenn wir uns aber der Worte Hebra's[2]) bedienen wollen, welche er bei Besprechung der Aetiologie des Pemphigus hystericus gebraucht, indem er sagt: „Das Aufhören oder Nichteintreten der Menstruation ist durch Veränderungen in den Sexualorganen bedingt, welche dieser Function vorstehen. Nun wissen wir zwar, dass durch die verschiedensten Erkrankungen der Ovarien, der Tuben, des Uterus die Menstruation zurückgehalten werden kann, allein wir kennen, mit Ausnahme der Schwangerschaft, keinen Vorgang, durch welchen es möglich wäre, die Menstruation absichtlich zu unterdrücken. Dasselbe gilt für den Lochialfluss und für die Hämorrhoidalaffectionen. Die allgemein verbreitete Ansicht, dass beim Aufhören dieser Profluvien eine Erkältung eingewirkt haben müsse,

[1]) „Der Wärmeregulator in der Gynäkologie". Zeitschrift für Therapie Nr. 2, 1884.

[2]) l. c. Bd. I, 2. Auflage pag. 674.

ist eben nicht erwiesen, und es wäre richtiger zu sagen, dass durch irgend eine palpable oder nichtpalpable locale oder allgemeine Erkrankung der Sexualorgane oder des Gesammtorganismus diese Profluvien zum Stillstand gebracht oder verzögert worden sind. Wenn nun im Verlaufe solcher Zustände auch Pemphigusblasen entstehen, so sind eben beide, Pemphigus und Dysmenorrhöe, Folgen ein und derselben Allgemeinerkrankung, nicht aber unter sich Ursache und Folge . . ."

Wenn wir also diesen Ideengang auf die in Rede stehenden Affectionen anwenden, so müssten wir sagen:

Das Ausbleiben der menstrualen Blutung und die vicariirenden Erscheinungen der Haut sind Folgen einer und derselben Störung in den Functionen des Gesammtorganismus, nicht aber erstere die Ursache, letztere die Wirkung.

Was aber für die vicariirenden Erscheinungen an der Haut gilt, kann zwanglos auch auf die anderer Organe angewandt werden, wenn es auch vielleicht nicht immer möglich sein sollte, die Berechtigung dieses Raisonnements ebenso durchsichtig klar darzulegen.

Es wäre ein vollkommen verfehltes Unternehmen, die in der Literatur verzeichneten Fälle, besonders die älteren, der Reihe nach in diesem Sinne interpretiren zu wollen, nachdem die betreffenden Mittheilungen entweder gar keine oder nur sehr mangelhaft verwerthbare Anhaltspunkte gewähren. Man müsste mit Vermuthungen und Rückschlüssen aushelfen, wodurch der Sachverhalt kaum geklärt werden dürfte. Es ist aber für zukünftige ähnliche Beobachtungen geboten, an der Hand der heutigen Hilfsmittel in dieser Richtung weiter zu forschen. Die Anregung hiezu durch vorstehende Mittheilung gegeben zu haben, würde meinem Zwecke vollkommen genügen.

III.

Ueber die Contraction der Blutgefässe unter dem Einfluss erhöhter Temperatur.

Von

Dr. Gustav Gärtner

Assistenten an der Lehrkanzel für allgemeine u. experimentelle Pathologie in Wien.

(Am 19. März 1884 von der Redaction übernommen.)

Gegenstand vorliegender Mittheilung ist eine Erscheinung, die bei der Untersuchung des Froschkreislaufes mit Hilfe des elektrischen Projectionsmikroskopes beobachtet wurde.

Bevor ich zur Schilderung dieser Erscheinung gelange, werde ich zunächst die Methode der objectiven Darstellung des Kreislaufes beschreiben, wie sie sich im Laufe der Zeit im Laboratorium des Herrn Prof. Stricker, wo vor ungefähr 10 Jahren die ersten derartigen Versuche gemacht wurden, herausgebildet hat. Es ist mir nicht bekannt, dass sonst Jemand Aehnliches versucht habe. Die grosse didaktische Bedeutung, welche gerade diesem Objecte zukommt und andererseits die mannigfachen Schwierigkeiten, die sich der Darstellung desselben entgegenstellen und die wir erst allmälig überwinden lernen mussten, veranlassen mich, die Vorrichtungen genauer zu beschreiben, welche wir verwenden, um dieses, das Auge des Zuschauers stets fesselnde Experiment auszuführen.

Ich muss auch noch vorausschicken, dass sich das Institut seit Beginn des Jahres im Besitze eines neuen, von Plössl in Wien angefertigten Projectionsapparates befindet und dass die Erwartungen, die Herr Professor Stricker[1]) in den neuen Apparat gesetzt, befrie-

[1]) Wr. med. Jahrbücher 1883.

digt worden sind. Demnächst werde ich über die Einrichtung und die Leistungen dieses Apparates noch näheren Bericht erstatten.

Zur objectiven Darstellung des Kreislaufes wird die Leistungsfähigkeit unserer Vorrichtungen, soweit sie die Lichtstärke betreffen, gar nicht vollkommen ausgenützt.

Aus Gründen, die ich bald anführen werde, lassen wir das Bild nicht die volle mögliche Helligkeit erlangen. Wir bedienen uns in der Regel hier nur relativ schwacher Objectivsysteme (Nr. 4 Hartnack), und es reicht dabei ein Bruchtheil unseres Lichtes schon aus, um hinreichend helle, klare und in der Distanz von 12—15 Metern deutlich sichtbare Bilder zu geben.

Der Objecttisch unseres Apparates steht vertical[1]), es muss also auch unser Präparat, das Mesenterium des Frosches, in einer lothrechten Ebene fixirt werden. Dies geschieht vermittelst eines hufeisen- oder Ω-förmigen Rähmchens aus Hartkautschuk, aus dessen einer Fläche eine Reihe von Nadelspitzen so hervorragt, wie die Spitzen der Nägel aus einem vom Hufe abgerissenen Hufeisen. An diesen Spitzen wird eine Dünndarmschlinge, welche durch eine mediale Schnittöffnung aus dem Abdomen des curarisirten Frosches hervorgeholt wurde, so befestigt, dass das Gekröse derselben glatt, doch nicht zu straff gespannt erscheint. Das Rähmchen selbst wird dann mit Hilfe zweier starker Nadeln, welche durch die horizontalen Aeste des Ω hindurchgehen und welche durch den Leib des Thieres hindurch bis in eine untergelegte Korkplatte eingestochen werden, in verticaler Stellung befestigt. Die Korkplatte dient gleichzeitig als Unterlage für den Frosch und liegt wohl befestigt in einer $2^1/_2$ Ctm. breiten und 14 Ctm. langen Hohlrinne aus Eisenblech, welche mit Hilfe eines entsprechenden Ansatzes in dem durch drei Triebe in allen Richtungen des Raumes beweglichen Arm eines Stativs eingespannt werden kann. Die auf diese Weise erzielte Verschiebbarkeit des ganzen Präparates ist für das Gelingen des Experimentes unbedingt nothwendig.

Das ausgespannte Mesenterium wird nun an Stelle des Objectes in unser Mikroskop gebracht. Trotz der ausgezeichneten Kühlvor-

[1]) Es wird gegenwärtig für uns ein Apparat gebaut, dessen Objecttisch horizontal liegt. Die Lichtstrahlen werden durch Prismen zweimal umgebrochen.

richtungen, welche an unserem Apparate angebracht sind — die Lichtstrahlen passiren eine 10 Ctm. dicke Wasserschichte — würde doch das zarte Object sofort austrocknen und jede weitere Beobachtung vereitelt werden, wenn nicht ad hoc angebrachte Schutz- und Irrigations-Vorrichtungen dies verhindern würden.

Ein kleiner Glastrichter befindet sich an der höchsten Stelle unseres Spannrahmens, und seine Ausflussröhre, welche dünn ausgezogen und nach abwärts gekehrt ist, enthält einen Baumwollfaden, dessen aus dem Röhrchen hervorragendes Ende etwas aufgefranst ist. Die einzelnen Fädchen legen sich innig dem gespannten Mesenterium an und führen, wenn der Trichter mit Gaule'scher Lösung gefüllt wird, diese Flüssigkeit der Gekröseplatte zu und hindern so das Austrocknen derselben. Es erwies sich uns noch als zweckmässig, kleine, dünne Glimmerplatten an die beiden Flächen des Mesenteriums anzulegen. Sie tragen wesentlich zum Schutze des Gewebes vor der strahlenden Wärme bei.

Noch eines störenden, lästigen Umstandes muss ich Erwähnung thun. Wenn man dem in oben geschilderter Weise vorgerichteten Präparate mit dem Objectiv entsprechend nahe kommt, so wird das Letztere als kalter Gegenstand in der Nähe des Wasser abdunstenden Objectes alsbald mit feinen Wassertröpfchen beschlagen, bethaut, und das Bild wird dadurch nach wenigen Secunden ganz undeutlich und verschwommen. Man kann sich vor diesem Uebelstande auf zweifache Weise schützen. Entweder, indem man das Objectiv gelinde erwärmt und das thun wir bei Anwendung schwächerer Systeme, oder man verwendet die Linsen als Tauchlinsen und benützt als Immersionsflüssigkeit die oben erwähnte Gaule'sche Lösung. Die gewöhnlichen Trockenlinsen Nr. 7 und 8 Hartnack liefern uns, so angewandt, sehr schöne Bilder.

Bei wiederholter Ausführung dieses Experimentes machten wir nun in einigen Fällen die Beobachtung, dass bald nach Belichtung des Präparates, die Blutgefässe sich zusammenzogen und zwar oft so mächtig, dass der Kreislauf völlig sistirt wurde. In anderen Fällen trat diese Contraction der Blutgefässe nicht ein, und wir hatten nun die Frage zu beantworten, was die Ursache dieser Erscheinung sei. Unsere Vermuthung ging dahin, dass es die höhere Temperatur sei, welche in einzelnen Fällen als Reiz auf die Blutgefässe wirke, und dass bei den verschiedenen Versuchen entweder

verschieden reizbare Präparate vorlagen oder durch unbeabsichtigte Unterschiede in der Anordnung des Beleuchtungsapparates verschieden hohe Temperaturen auf das Präparat eingewirkt haben mögen. Schon das erste darauf hin unternommene Experiment belehrte uns, dass die letztgenannte Vermuthung eine berechtigte war, und wir konnten seither das gleich näher zu beschreibende Phänomen fast jedesmal willkürlich hervorrufen und wiederholt einem grösseren Zuschauerkreise demonstriren.

Wir verfahren dabei so, dass wir zu Beginn des Versuches das Licht, welches auf das Object fällt, auf jenes Minimum beschränken, bei dem das Bild eben hell genug ist. Wir erreichen dieses Minimum dadurch, dass wir die Bogenlampe im Innern unseres Mikroskopkastens bis auf eine Distanz von 14 Ctm. an die Beleuchtungslinse, welche selbst um 5 Ctm. zurückgeschoben wird, nähern. Dadurch gelangt das Präparat weit weg von der Spitze des Lichtkegels in eine Ebene, wo der Querschnitt dieses Kegels einen Kreis von mehreren Ctm. Durchmesser bildet.

Das Bild, welches mit Linse Nr. 4 entsteht, ist bei dieser Anordnung noch immer hell genug und deutlich sichtbar. Das Präparat aber wird hierbei nicht nur weniger beleuchtet, es wird gleichzeitig die Reizwirkung der Wärmestrahlen verringert. Man kann unter diesen Umständen durch geraume Zeit die Beobachtung fortsetzen, ohne dass eine Veränderung im Kreislaufsbilde in die Erscheinung tritt, wenn nur für hinreichende Irrigation des Präparates Sorge getragen wird. Die Blutgefässe sind und bleiben weit, und in einzelnen Fällen sahen wir sogar noch eine Erweiterung ihres Lumens eintreten.

Wenn wir nun aber durch Vorschiebung der Beleuchtungslinse gegen das Präparat und durch Zurückstellen der Lampe das Mesenterium der Spitze des Lichtkegels nähern und so die Wärmestrahlen auf das im Gesichtsfelde befindliche Stück des Mesenteriums concentriren, dann erfolgt alsbald unter unseren Augen die oben erwähnte Erscheinung. Man sieht wie sich plötzlich an einer Stelle des Gefässes eine Einschnürung bildet. Die Wand gewinnt an Dicke, das Lumen schwindet ganz oder wird wesentlich eingeengt. Diese Contraction setzt sich nun innerhalb weniger Secunden über das ganze im Gesichtsfelde befindliche Stück des Gefässes oder nur über eine Strecke desselben fort. Das in dem Gefässe enthaltene

Blut wird hierbei in der Richtung des Ablaufes der Contraction vorgeschoben, wodurch es zuweilen den Anschein gewinnt, als würde der Kreislauf für kurze Zeit seine Richtung umkehren.

Diese Zusammenziehung der Gefässe erfolgt meist von dem centralen Ende der Gefässe, also von der Wurzel des Mesenteriums aus gegen das periphere Ende, den Darm zu und betrifft in besonders auffälliger Weise die grossen Arterien und Venen, welche radial in der Mesenterialplatte verlaufen und schon dem blossen Auge deutlich erkennbar sind und ferner die mächtigen Gefässarcaden in der Wurzel des Gekröses. Wir konnten aber bei genauerem Zusehen und bei Benützung stärkerer Vergrösserungen die Ueberzeugung gewinnen, dass auch die kleineren Gefässe und selbst die Capillaren an der Contraction sich betheiligen.

Am schönsten präsentirte sich die beschriebene Erscheinung an einem Gekröse, welches eine Stunde lang auf dem Rahmen gespannt war, ehe es an das Mikroskop gebracht wurde. Alle Gefässe waren anfangs erweitert und reagirten sehr prompt auf die Einwirkung einer höheren Temperatur. Aber selbst an einem Frosch, der 48 Stunden lang curarisirt und mit entblösstem Darm gelegen hatte, konnte die Contraction mit Leichtigkeit hervorgerufen werden.

Für das Verständniss des Vorganges sind noch folgende Beobachtungen von Belang. Wir sahen, dass bei kurzdauernder Einwirkung der hohen Temperatur die Contraction wieder etwas zurückgeht, dass das Lumen einzelner Gefässe, wenn es ganz verschwunden war, wieder sichtbar wird und allmälig an Weite gewinnt, doch haben wir bisher nicht gesehen, dass ein Gefäss seine ursprüngliche Weite wieder erlangt hätte. Vielleicht haben wir auch nicht lange genug beobachtet.

In einzelnen Fällen sahen wir die Contraction wohl eintreten, aber nicht jenen hohen Grad erreichen, wo das Lumen der Gefässe völlig verschwindet; die Lichtung derselben wurde auf einen Bruchtheil der ursprünglichen Weite reducirt, aber nicht völlig aufgehoben. Und in diesen Fällen ging die Circulation durch die so contrahirten Gefässe weiter von statten.

Diese letzteren Beobachtungen sind deshalb besonders werthvoll, weil sie uns Anhaltspunkte geben zur Beurtheilung der Höhe der Temperatur, die auf das Präparat eingewirkt hat, weil sie uns

erkennen lassen, dass die Temperatur jedenfalls unter der Grenze sich gehalten haben muss, bei welcher gewisse Eiweisskörper des Blutes gerinnen. Und andererseits lehrt uns die Thatsache, dass sich die contrahirten Gefässe wieder erweitern können, den Vorgang der Contraction als einen vitalen Act mit Sicherheit erkennen. Für diejenigen, die das Experiment selbst mitangesehen, bedarf es eines solchen Beweises allerdings nicht; so entschieden trägt das ganze Phänomen den Charakter eines Lebensvorganges an sich. Durch die letzterwähnten Beobachtungen wird aber der Nachweis vollends erbracht, dass wir es hier mit einer activen Contraction der Blutgefässe zu thun haben, welche unter dem Einflusse einer erhöhten Temperatur entsteht. Die Möglichkeit, dass hier eine Art von Schrumpfung durch Austrocknung der Gewebe oder dergleichen vorliege, erscheint damit völlig ausgeschlossen.

Eine Erwärmung bis zu bestimmter Temperatur bildet also für die Blutgefässe des Froschmesenteriums einen mächtigen Reiz, der dieselben zur Contraction anregt, und es scheint nach den Erfahrungen der Aerzte, dass auch die Blutgefässe des Menschen in ähnlicher Weise reagiren, denn nur so vermag man die bewährte hämostatische Wirkung heisser Irrigationen, wie sie seit Jahren in der geburtshilflichen und gynäkologischen Praxis und seit Kurzem auch auf anderen Gebieten der Chirurgie zur Verwendung kommen, zu erklären.

Zum Schlusse erlaube ich mir Herrn Prof. Stricker und den Herren Demonstratoren Jkalowicz und Carl Meier für die freundliche Unterstützung bei Ausführung der vorliegenden Untersuchung, meinen innigsten Dank zu sagen.

IV.

Einiges zur Anatomie des Mastdarmes.

Von

Dr. Eduard Laimer

Assistenten am anatomischen Institute in Graz.

Aus dem anatomischen Institute in Graz.

Hiezu Tafel V.

(Am 7. April 1884 von der Redaction übernommen.)

Ich habe in meiner unter dem Titel „Beitrag zur Anatomie des Mastdarmes“ erschienenen Publication die Form und Structur dieses Organes in ausführlicher Weise zu erläutern gesucht. Ich stellte es mir damals nur zur Aufgabe, den Mastdarm für sich allein, ohne Zusammenhang mit der Nachbarschaft auf seinen anatomischen Bau zu untersuchen. Weitere Studien über diesen Gegenstand liessen mich nun einige Beziehungen zwischen Mastdarm und Afterheber erkennen, welche zwar zum Theil schon Treitz [1]) beschrieben, aber nicht in erschöpfender Weise besprochen hat.

Bei dieser Zergliederung, wo es nöthig war, die Längsmuskelschichte des Rectum von der unterliegenden Kreisfaserlage wegzunehmen, bin ich auch auf ein eigenthümliches Verhalten der Längsfasern des Mastdarmes aufmerksam geworden, das ich noch im Anschlusse an diese Untersuchung mit einigen Worten besprechen werde.

a) Ueber das Verhalten des Levator ani zur Mastdarmwand.

Es ist bekannt, dass Afterheber und Mastdarm sehr innig mit einander verbunden sind. Dieser innige Zusammenhang der beiden

---

[1]) Treitz, Prager Vierteljahrschrift 1853, pag. 123.

Organe wird nun nicht so sehr dadurch bewerkstelligt, dass ein ansehnlicher Zug von Levatorfasern mit der Längsmuskellage des Rectum von oben her zwischen Sphincter ani externus und internus eintritt, um theils zwischen diesen Muskeln, theils durch die Bündel des Sphincter externus hindurch zur Haut der Afterspalte zu gelangen, der feste Zusammenhalt wird vielmehr vermittelt einerseits durch ein an der Grenze von Mastdarm und Afterheber vorfindliches sehniges Gewebe, andrerseits durch Muskelfaserzüge, welche die Muskellage des Levator in directe Verbindung bringen mit dem Muskelrohr des Rectum.

Entfernt man die Fascie, welche die obere Fläche des Levator ani überkleidet und sich einwärts auch auf die Aussenfläche des Mastdarmes emporschlägt, so bemerkt man sehr häufig an der Stelle, wo die Levatorbündel der Darmwand begegnen, ein weissliches Gewebe, welches sowohl mit dem Rectum, als auch der Muskellage des Afterhebers in innigem Zusammenhange steht. Dasselbe erweist sich unter dem Mikroskope als ein fibrös-elastisches Gewebe und tritt uns in zweifacher Form entgegen. Einerseits in Gestalt von ziemlich resistenten Bindegewebszügen, welche sich zwischen Darmwand und medialem Rande des Afterhebers ausspannen, andererseits in Form eines meist nur ganz schmalen, unter diesen fibrösen Strängen von vorne nach rückwärts ziehenden sehnigen Streifens, welcher mit zarten Muskelfasern im Zusammenhange steht.

Was zunächst jene fibrös-elastischen Bindegewebszüge betrifft, so stellen sie zum Theil das sehnige Ende oberflächlicher Längsfasern des Rectum dar, zum Theil kommen sie zwischen den longitudinalen Muskelfasern des Mastdarmes und zwar aus dem die Kreis- und Längsfaserschichte aneinanderlöthenden Zellstoffe hervor und verlieren sich nach abwärts in dem die Levatorbündel vereinigenden Bindegewebe. Man begegnet ihnen besonders in dem rückwärtigen Theile der Afterheber-Mastdarmverbindung, doch erfahren sie in den einzelnen Fällen eine sehr ungleich starke Ausbildung. Während sie das eine Mal in ziemlich dichten und schon an ihrer weisslichen Farbe deutlich erkennbaren Zügen den Levator an die Mastdarmwand heften, sind sie das andere Mal nur in spärlicher Menge vorhanden. Vergebens sucht man sie wohl niemals.

Was nun den zwischen Rectum und medialem Levatorrande eingeschalteten Sehnenstreifen anbelangt, so ist vor Allem zu bemerken, dass von ihm sehr häufig nur vorne zu beiden Seiten der Prostata etwas zu sehen ist. Gerade an dieser Stelle trifft man aber das sehnige Gewebe manchmal ziemlich stark entwickelt und man kann sich überzeugen, dass die aus der Fossa ischio-rectalis in die Beckenhöhle tretenden Gefässe von demselben rahmenartig umfasst werden, die Gefässe also gleichsam durch Lücken im Sehnenstreifen durchgesteckt sind. In Figur I sind diese Verhältnisse zur Abbildung gebracht. Man bemerkt zur Seite der Prostata *P* das sehnige Gewebe *a* und in demselben drei Lücken, welche Gefässen zum Durchtritte dienten. Des sehnigen Gewebes wird man also, wie gesagt, sehr häufig nur vorne neben der Prostata gewahr. Erstreckt sich dasselbe auch weiter nach rückwärts, so erscheint es doch nur selten als continuirlicher, von der Prostata bis zur hinteren Mastdarm-Peripherie reichender Streifen, sondern ist meist nur streckenweise vorhanden und dann gewöhnlich in Gestalt sehniger Bögen ausgebildet, welche ihre Concavität der Mastdarmwand zukehren. Die Sehnenbögen sind brückenartig über eine schmale Gruppe von Längsfasern, die unter ihnen durchzieht, hinweggespannt, ihre Enden mit der Darmwand, ihr convexer Rand mit dem Afterheber in Verbindung. In Fig. I ist bei *b* ein solcher Sehnenbogen zu sehen. Er ist in dem Falle ziemlich breit, die unter ihm durchtretenden Längsmuskelfasern des Rectum sind weggenommen.

Ich habe jetzt bereits ein paarmal darauf hingewiesen, dass das sehnige Gewebe mit Muskelfasern im Zusammenhange steht. Es dient nun solchen sowohl zur Insertion, als auch zum Ursprunge. Man kann sich überzeugen, dass nicht nur oberflächliche Längsfasern des Darmes, sondern auch zu oberst, d. i. unmittelbar unter der Fascia pelvina gelagerte Levatorfasern mit feinen Sehnen am elastischen Gewebe inseriren. Vergl. Fig. I *a*. Die vom Sehnenstreifen abzweigenden Faserzüge nehmen ihren Weg einerseits gegen die Muskellage des Afterhebers, andererseits gegen das Rectum. Die zum Afterheber ziehenden verbergen sich bald zwischen die benachbarten Levatorbündel und verlieren sich dort im intermusculären Bindegewebe; die der Darmwand zusteuernden Faserzüge schlagen zum Theil eine aufwärts steigende Richtung ein, um

schliesslich mit feinen Sehnen zwischen den Längsbündeln des Rectum zu enden, zum Theil durchbrechen sie gleich nach ihrem Ursprung das longitudinale Muskelstratum des Darmes und setzen sich in die circuläre Faserlage im Bereiche des Sphincter ani internus fort. Auch über das Verhalten solcher Muskelfasern kann man sich in Fig. I bei *a* und *b* überzeugen.

Man sieht also, dass Levator und Mastdarm, abgesehen von jenen fibrös-elastischen Bindegewebszügen, häufig durch ein sehniges Gewebe mit einander verbunden werden und zwar in der Weise, dass einerseits an demselben Längsmuskeln des Darmes und Levatorfasern Insertion finden, andererseits Faserzüge davon entspringen, welche sich zum Theil mit der Muskellage des Afterhebers, zum Theil mit der Wandung des Rectum verbinden. So deutlich manchmal diese Verhältnisse ausgesprochen sind, so hat man in vielen Fällen, namentlich an muskelschwachen Objecten Mühe, das Sehnengewebe mit den damit verbundenen Faserzügen zu erkennen, da ja, wie schon einmal erwähnt, das sehnige Gewebe sehr häufig nur auf den vordersten Abschnitt der Afterheber-Mastdarmverbindung beschränkt ist. An muskelstarken und in Weingeist gehärteten Präparaten wird es aber niemals schwer fallen, sich von diesen Verhältnissen zu überzeugen.

Der Connex zwischen Afterheber und Mastdarm wird nun auch noch hergestellt durch Muskelfasern, welche direct vom Levator zur Rectalwand ziehen. Sie entspringen im Bindegewebe zwischen den Levatorbündeln und verhalten sich in ihrer Insertionsweise ganz analog den vom Sehnenstreifen abzweigenden und der Mastdarmwand zufliessenden Faserzügen. Auch von ihnen ziehen einzelne Fasern aufwärts, um sich im Bindegewebe zwischen den beiden Muskelschichten des Darmes zu verlieren, während der grösste Theil derselben in das circuläre Muskelstratum im Bereiche des inneren Mastdarmschliessers übergeht. Vergl. Fig. I *c*. Bisweilen beobachtet man auch, dass sich solche Faserzüge um den medialen Levatorrand nach abwärts biegen und den Längsbündeln des Rectum anschliessen. Vergl. Fig. I *e*. Diesen zwischen den Levatorbündeln entspringenden und dem Sphincter internus beitretenden Fasern, welche auch Treitz nicht unbekannt geblieben sind, schliessen sich überdies nicht selten noch Faserzüge an, welche von den zu oberst gelagerten Muskelbündeln des Afterhebers ab-

zweigen. Somit existirt auch ein directer Uebergang von Levatorfasern in die Ringmuskelschichte des Mastdarmes. Fig. I lässt uns solche Faserzüge erkennen und zwar sind sie in dem Falle besonders stark ausgebildet. Wir sehen bei *d* eine ziemlich ansehnliche Gruppe oberflächlicher Levatorfasern an die Darmwand treten und sich dort im Bogen in die circuläre Muskelschichte des Rectum fortsetzen.

Es kommt nun sehr häufig vor (und Fig. I gibt uns auch davon ein Beispiel), dass zwei benachbarte Fasergruppen, welche einerseits zwischen den Levatorbündeln ihren Ursprung nehmen, andererseits die directe Fortsetzung von Levatorzügen darstellen, bei ihrem Uebergang in die Ringmuskellage des Darmes convergiren und hinter der zwischen ihnen gelegenen Gruppe von Längsmuskelfasern im Bogen mit einander zusammenfliessen. Wir haben also in solchen Fällen eine grössere oder geringere Anzahl von Längsfasern des Rectum in Muskelschlingen gelegt, welche mit der circulären Muskellage des Darmes eng verbunden sind und jedenfalls keine andere Aufgabe haben, als eine innige Verbindung des Darmrohres mit dem Afterheber zu bewirken.

Eine diesen Muskelschlingen analog sich verhaltende Fasergruppe beobachtet man fast regelmässig vorne hinter der Prostata. Man trifft nämlich unterhalb des zur Seite der Vorsteherdrüse befindlichen sehnigen Gewebes eine oft ganz ansehnliche Gruppe von Muskelfasern, welche sich einerseits aus einer directen Fortsetzung von Levatorfasern, andererseits aus Faserzügen ergänzt, welche zum Theil zwischen den Bündeln des Afterhebers entspringen, zum Theil vom sehnigem Gewebe abzweigen. Diese Fasergruppe theilt sich nach ihrem Ursprunge alsbald in zwei Partien, von welchen sich die eine zwischen Prostata und Längsmuskelstratum des Rectum einschiebt, während die andere die Längsmuskellage des Darmes durchdringt und sich der circulären Faserschichte des Rectum einverleibt. Beide fliessen in der Medianlinie der vorderen Mastdarmwand mit den analogen Faserzügen der anderen Seite zusammen.

Um sich diese Fasergruppe zur Anschauung zu bringen, braucht man nur die Prostata von der vorderen Rectalwand loszupräpariren. Man begegnet hier zwei Lagen querer Faserzüge, welche hinter einander liegen und durch die zum Unterhautzellgewebe der Analgegend ziehenden vordersten Längsbündel des Rectum von einander

geschieden werden. Die vordere quere Faserlage schmiegt sich der hinteren Prostatafläche eng an und ist die Pars prostatica levatoris ani der Autoren; die hintere, dem Sphincter int. einverleibte dürfte mit dem M. praerectalis Henle's identisch sein. Als M. praerectalis bezeichnet nämlich Henle eine Lage transversaler organischer Muskelfasern, welche dem hinter der Prostata gelegenen Theile der oberen Fascie des M. transversus perinei profundus eingewebt ist und von der queren Schichte organischer Muskelfasern, welche zwischen Prostata und Rectum die oberflächlichen Levatorbündel mit einander verbindet, durch die vorderen Längsfasern des Mastdarmes geschieden wird.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass der innere Mastdarmschnürer von verschiedener Seite her Zuzüge bekommt. Bekanntermassen stellt auch der M. recto-coccygeus (Treitz) ein nicht geringes Contingent von Muskelfasern, welche den Sphincter internus verstärken helfen. Treitz hat überdies Muskelfasern beschrieben, welche von der Fascia pelvina entspringen und in die Ringfaserschichte des Rectum übergehen. Ich habe diese letztere Fasergruppe nicht vergebens gesucht, sie ist manchmal ganz deutlich zu sehen und setzt eigentlich das System des M. recto-coccygeus nach vorne fort, denn sie grenzt unmittelbar an ihn an und hat damit sowohl dieselbe Verlaufsrichtung als auch dieselbe Endigungsweise.

Recapituliren wir nun, welche Muskelfasern sich an dem Aufbau des Sphincter ani int. betheiligen oder eventuell betheiligen können, so müssen wir folgende verschiedene Faserzüge nennen:

1. Circuläre Fasern des Darmes;
2. Fasern des M. recto-coccygeus;
3. Fasern, welche von der Fasc. pelvina ihren Ursprung nehmen;
4. Fasern, welche zwischen den Lavatorbündeln hervorkommen;
5. Fasern, welche von einem zwischen Afterheber und Mastdarm eingeschalteten sehnigen Gewebe entspringen;
6. Fasern, welche die directe Fortsetzung von Levatorfasern darstellen.

b) Ueber die Ursprungs- und Insertionsweise longitudinaler Muskelfasern an der Mastdarmwand.

Nachdem das Längsmuskelrohr des Rectum bedeutend stärker als das des übrigen Darmes ist, so muss eine grosse Zahl longi-

tudinaler Fasern am Mastdarm ihren Ursprung nehmen. Es ist selbstverständlich, dass auch am übrigen Darme allerorts Längsfasern entstehen und nach kürzerem oder längerem Verlaufe wieder enden. Während es aber dort sehr schwer fällt, sich davon durch den Augenschein zu überzeugen, ist dies am Mastdarm gar nicht schwer, weil die Stellen, wo einerseits Längsfasern entspringen, andererseits ihr Ende finden, deutlich markirt sind. Es sind nämlich die Stellen der Einbiegungen der Mastdarmoberfläche.

In meiner ersten Publication über den Mastdarm heisst es unter Anderem: Die Längsmuskelfasern des Rectum nehmen an der Bildung der seitlichen Mastdarmeinschnürungen keinen Antheil, sondern überspringen dieselben als straff gespannte Fäden. Diese Behauptung muss ich den jetzigen Untersuchungen zu Folge dahin corrigiren, dass dies allerdings für die grosse Mehrzahl der Fasern, jedoch nicht für alle seine Geltung hat. Ein Theil der Fasern und zwar die zu tiefst gelagerten setzen wohl nicht brückenartig über die Einschnürungen weg, sondern tauchen als zarte Fädchen in die Tiefe und inseriren am Grunde der Einschnürungen zwischen den Bündeln der circulären Muskelschichte. Es erreichen also nicht sämmtliche vom S. romanum auf das Rectum übertretenden Längsfasern das Ende des Darmes, sondern ein Theil derselben endet früher in der Tiefe der Einschnürungen. Sowie nun hier einerseits Längsfasern des Mastdarmes ihr Ende finden, nimmt andererseits eine ungleich grössere Zahl zarter Muskelfasern daselbst ihren Anfang. Dieselben kommen zum grössten Theile zwischen den Bündeln der circulären Muskelschichte hervor, zum geringen Theil zweigen sie direct von diesen ab und stellen somit Kreisfasern dar, welche die circuläre Verlaufsweise aufgeben und in die Bahn der longitudinal verlaufenden Muskelbündel einbiegen. Letzterer Gruppe von Faserzügen, welche die directe Fortsetzung von Ringfasern darstellen, begegnet man am häufigsten gegen die beiden Enden der Einschnürungen hin. Entfernt man an diesen Stellen die oberflächlichen, bündelförmig angeordneten Längsfasern, so sieht man zarte Muskelfäden in leichtem, mit der Convexität nach oben und nach der Einschnürung hin gerichteten Bogen aus der Kreismusculatur hervorkommen und den Längsfaserzügen nach abwärts beitreten.

Man kann nun aber hier überdies nicht selten die Beobachtung machen, dass von oben her kommende Längsfasern, wie sie in ihrem

Verlaufe nach abwärts der Stelle der Einschnürungen begegnen, ihre Verlaufsrichtung aufgeben und in mit der Convexität nach unten und der Einschnürung hin sehendem Bogen in die Bahn der Ringmuskelschichte einbiegen. Demzufolge haben wir am Mastdarme nicht nur einen Uebergang von Kreisfasern in Längsfasern, sondern auch umgekehrt eine Fortsetzung longitudinal verlaufender Faserzüge in circulär angeordnete zu constatiren.

An der der Plica transversalis entsprechenden Einschnürung sind die besprochenen Verhältnisse in der Regel am deutlichsten ausgeprägt. Auch die unterhalb derselben situirte Einschnürung lässt sie meist deutlich erkennen. Etwas anders gestalten sich die Dinge an der zunächst über der Plica transversalis gelegenen Einschnürung. Es ist da vor Allem zu bemerken, dass hier in der Regel keine brückenartig über die Einschnürung wegsetzende Längsfasern vorkommen, sondern sämmtliche von oben herabkommende Längsfasern der Einbiegung der Darmoberfläche folgen und sich am Grunde der gewöhnlich ohnehin nur seichten Einschnürung grösstentheils zwischen den Bündeln der circulären Muskelschichte verlieren und nur zum geringen Theile auf die unterhalb befindliche Ausbuchtung des Darmes übergehen. Man kann nun aber auch die Beobachtung machen, dass die ganze Summe der Längsfasern am Grunde der Einschnürung ihr Ende findet, indem sämmtliche Faserzüge daselbst an einem elastisch-fibrösen Gewebe inseriren, welches mitunter ein weisslich schimmerndes Aussehen hat. Die hier entspringenden Längsfasern überwiegen in beiden Fällen, mag der Ursprung derselben zwischen den Bündeln der Ringmuskelschichte oder an einem elastischen Streifen erfolgen, die Zahl der hier inserirenden, denn man findet die Längsmuskellage unterhalb der Einschnürung immer stärker, als oberhalb derselben. Erfolgt der Ursprung der Längsfasern an einem sehnigen Gewebe, so gehen sie meist im Bogen von demselben ab, sowie auch die von oben herabziehenden häufig in schräger Richtung daran inseriren. Mitunter beobachtet man in solchen Fällen am Grunde der Einschnürung, ganz oberflächlich gelagert, $^1/_2$—1 Ctm. lange, quer oder schräg verlaufende, zarte Muskelbündelchen, welche an ihren Enden oft mehrfach getheilt sind und sich mit kurzen, spitz auslaufenden Sehnen am elastischen Gewebe inseriren. Sowie hier Längsfasern

einerseits sehnig inseriren, andererseits sehnig entspringen, so fand ich ein paarmal an anderer Stelle die Längsfasern nach Art einer Inscriptio tendinea unterbrochen. Ich beobachtete dies 2 Mal an den über die unterste Einschnürung des Mastdarmes hinübergebrückten Längsfasern.

Man darf übrigens nicht glauben, dass nur an Stelle der Einschnürungen Längsmuskelfasern ihren Ursprung nehmen, es fällt nicht schwer, da und dort nach Entfernung der oberflächlichen Lage Muskelfasern zu bemerken, welche zum Theil in dem die Kreis- und Längsmusculatur des Mastdarmes aneinander löthenden Bindegewebe entstehen, zum Theil zwischen den Ringfaserbündeln oder aus diesen selbst hervorkommen. Am leichtesten überzeugt man sich von diesem Verhalten jedoch immer an den eingeschnürten Partien des Rectum.

Aus dem Gesagten geht also hervor, dass die beiden Muskellagen des Mastdarmes, die äussere, longitudinale und die innere, circuläre nicht so vollkommen von einander geschieden sind, als man vielleicht glauben möchte, sondern dass man hie und da Uebergänge der Fasern der einen Muskelschichte in die der anderen beobachten kann. In meiner Arbeit über den Oesophagus habe ich denselben Befund auch für die beiden Muskelfaserschichten dieses Abschnittes des Verdauungstractes hervorgehoben und man darf wohl annehmen, dass auch die übrigen Partien des Nahrungsschlauches dieses Structurverhältniss mit dem Mastdarme und der Speiseröhre theilen.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel V.

Fig. I.

Seitliche Ansicht eines von durchströmendem Wasser in ausgedehntem Zustande erhaltenen Mastdarmes *M*. Die Längsmuskellage desselben wurde an zwei Stellen entfernt, um die darunter befindliche Ringfaserschichte *R* zur Anschauung zu bringen. Der Levator ani *L* ist mässig peripherwärts gezogen, um die Structurverhältnisse der Afterheber-Mastdarmverbindung besser erkennen zu können. Prostata *P* ist vom Rectum lospräparirt und präsentirt sich mit ihrer hinteren, der Darmwand zugekehrten Fläche. *S* Samenblase. *V* Samenleiter.

a zur Seite der Prostata befindliches, in der Zeichnung licht gehaltenes sehniges Gewebe. In demselben bemerkt man 3 rundliche Oeffnungen, welche zum Durchtritt für Blutgefässe bestimmt sind. Am oberen Rande des in diesem Falle ziemlich breiten Sehnenstreifens sieht man oberflächliche Längsfasern des Rectum, am unteren Rande desselben oberflächliche Levator-Fasern sich inseriren. Am hinteren Ende des Sehnenstreifens nehmen zwei Fasergruppen ihren Ursprung, von welchen die eine nach abwärts zieht und sich zwischen die Levatorbündel verbirgt, während die andere die Richtung nach aufwärts einschlägt, die Längsmuskelschichte des Darmes durchbricht und sich hinter derselben in das circuläre Muskelstratum des Sphincter internus fortsetzt.

b ein mit der Concavität der Mastdarmwand zusehender Sehnenbogen, welcher zarten, in dem Bindegewebe zwischen den Levatorbündeln endigenden Muskelfasern ihren Ursprung gibt. Am vordersten Theil des sehnigen Bogens sieht man auch etliche oberflächliche Levatorfasern daran sich inseriren.

c zwischen den Bündeln des Afterhebers hervorkommende und in ihrem Zuge nach aufwärts grösstentheils im Bogen in die Ringmuskelschichte des Darmes übergehende Fasergruppe. Nur wenige Fasern behalten die Richtung nach aufwärts bei und enden mit zarten Sehnen im Zellstoffe zwischen der Längs- und Kreismuskelschichte des Darmes. Von den in das circuläre Muskelstratum des Rectum übertretenden Fasern schlägt nur ein geringer Theil die Richtung nach rückwärts ein, die Mehrzahl derselben krümmt sich nach vorne und fliesst hinter der unter dem Sehnenbogen *c* durchtretenden, im vorliegenden Falle aber weggenommenen Längsmuskelpartie mit Fasern zusammen, welche vor dem sehnigen Bogen ihren Ursprung nehmen und zwar zum Theil auch zwischen den Levatorbündeln entspringen, zum Theil aber die directe Fortsetzung von Levatorfasern darstellen.

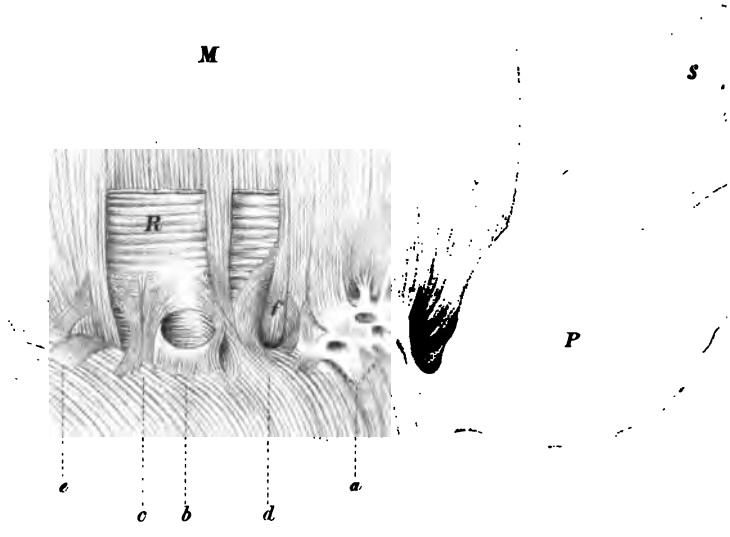
d oberflächliche Levatorfasern, welche sich von der Muskellage des Afterhebers lostrennen, nach aufwärts ziehen und nach Durchbrechung der Längsmuskelschichte des Rectum in die Bahn des Faserverlaufes des circulären Muskelstratum einbiegen. Der grösste Theil derselben vereinigt sich hinter der Längsmuskelgruppe *F* mit Faserzügen, welche zwischen den Levatorbündeln hervorkommen und bei ihrem Ursprung von der Fasergruppe *d* bedeckt werden.

e eine zarte Muskelfaserlage, welche zwischen den Bündeln des Afterhebers entspringt, sich um den medialen Levatorrand nach abwärts schlägt und der Längsmuskelschichte des Rectum in ihrem Verlaufe nach abwärts folgt.

Fig. II.

Vordere Ansicht eines durch Einströmen von Wasser ausgegedehnten weiblichen Mastdarmes. Er zeigt 4 deutliche, seine Seitenperipherien betreffende

Fig. 1.



Laimer: Anatomie des Mastdarms

Fig. 2.

Lith. Anst. v. Th. Bannwarth in Wien

Einschnürungen *a*, *b*, *c* und *d*, von welchen die Einschnürung *b* der Plica transversalis entspricht. Die Grenze zwischen Rectum und S romanum ist durch eine doppelseitige Einschnürung markirt. Die Längsmuskelschichte ist streckenweise entfernt und so das circuläre Muskelstratum *R* zur Ansicht gebracht. Das Längsmuskelrohr besitzt im vorliegenden Falle eine sehr deutlich ausgesprochene, tänienartige Verstärkung *tt'* seiner Vorderseite. *V* Rest der hinteren, mit der Mastdarmwand fest verwachsenen Vaginalwand.

p eine dichte, dreieckig gestaltete Lage zarter Faserzüge, welche ihre breite Basis dem Längsmuskelstrange *tt'* zukehrt. Sie besteht in ihrem oberen Abschnitte aus Fasern, welche von dem Längsmuskelstrange abzweigen und sich nach rechtshin in die Ringfaserschichte fortsetzen, im unteren Abschnitte dagegen aus Fasern, welche aus dem circulären Muskelstratum hervorkommen und sich dem Längsmuskelstrange nach abwärts anschliessen. Unter dieser dreieckigen Muskelfaserlage beobachtet man zwei schmale Gruppen zarter Faserzüge, welche in dem Bindegewebe zwischen Längs- und Kreismuskelschichte des Rectum entspringen und sich gleichfalls in dem Längsfaserstrange *tt'* nach abwärts fortsetzen.

k ein Bündel der longitudinalen Muskelschichte des Rectum; rechts und links davon ist das Längsmuskelstratum entfernt. Linkerseits schliessen sich dem Längsfaserbündel zarte Muskelfasern an, welche aus der Kreismuskellage hervorkommen. Hinter dem oberen Abschnitte des Längsmuskelbündels sieht man umgekehrt longitudinale Faserzüge in das Ringmuskelstratum übergehen.

l ebenfalls ein Bündel der Längsfaserschichte des Darmes. Dasselbe hängt linkerseits mit einem fast horizontal verlaufenden Muskelbündel zusammen, welches unter dem Längsbündel *k* aus der Ringfaserschichte abzweigt und am Längsmuskelbündel *l* seine Fasern theils nach aufwärts, theils nach abwärts sendet.

s ein longitudinaler Zug von Muskelfasern, welche zum Theil aus dem circulären Muskelstratum hervorkommen, zum Theil zwischen den Bündeln der Kreisfaserschichte entspringen.

V.

Ueber den Werth der Kochsalzinfusion und Bluttransfusion beim Verblutungstode.

(Aus dem Laboratorium für allg. und experim. Pathologie des Prof. Stricker.)

Von

Dr. Carl Maydl

Assistent an Prof. Albert's chirurg. Klinik, Privatdocent für Chirurgie.

(Von der Redaction am 7. April 1884 übernommen.)

Einleitung.

Bis vor wenig Jahren schien es, als ob nach mannigfachen Verirrungen und Kämpfen die Transfusionsfrage dahin entschieden worden wäre, dass eine Blutüberleitung bei drohendem Verblutungstode indicirt sei und dass sie mit dem Blute eines Individuums derselben (zoologischen) Art auszuführen sei. Für Thiere wäre auch eine directe Transfusion von ganzem, beim Menschen aus mehreren Zweckmässigkeitsgründen dagegen nur eine Ueberführung von defibrinirtem Blute anwendbar.

Die Indication wurde im letzten Decennium auch auf einige Intoxicationen ausgedehnt.

Die mitunter — schon im Frieden — schwere Beschaffbarkeit des gleichartigen Blutes beim Menschen, und mehr noch der muthmasslich grössere Bedarf an solchem in Kriegszeiten bei noch mehr erschwerten Umständen — weswegen wir auch die wenigsten Transfusionen aus Kriegen verzeichnet finden, in denen sich doch vor Allem Gelegenheit zur Anwendung derselben dargeboten haben muss — liess die Menschen nicht ruhen in der Suche nach mehr oder weniger gutem Ersatz des gleichartigen Blutes. War schon die Thierbluttransfusion — allerdings nicht in ihrer Anwendung bei Phthisis etc.

— eine Folge des gleichen Bestrebens, so entsprang auch die in den letzten Jahren so dringend empfohlene Kochsalzinfusion dem Triebe bei drohender Gefahr nicht mit den Händen im Schoosse zuschauen zu müssen. Wie es auch bei anderen imminenten Gefahren und den daraus entspringenden geistigen Zwangslagen öfters vorkommt, dass man sich, um andere oder sich der Gefahr zu entziehen, zu unzweckmässigen Handlungen hinreissen lässt, die — Jeder weiss davon zu erzählen — manchmal die Wohlfahrt, ja das Leben des Mitmenschen mehr in ihren Folgen gefährden, als wenn man das Unglück ohne Gegenwehr hätte hereinbrechen lassen, so findet man genau dieselbe Reihenfolge bei der Argumentation und Begründung der Kochsalzinfusion.

Weil unsere Versuche ergeben haben, dass die an der Kochsalzinfusion gerühmte Leistungsfähigkeit bis auf ein kleines Gebiet einzuschränken sei, so unternehmen wir die eigentlich nicht sonderlich angenehme Aufgabe, die auf die Infusion gesetzten Hoffnungen auf das richtige, aber geringe Mass zu reduciren. Es findet sich ja wohl — um obigen Vergleich weiter auszuführen — auch in der dort gesetzten Zwangslage ein unbefangen genug urtheilendes Individuum, welches ein anderes (Individuum), das unter dem Eindruck der Umstände eine nicht genau bemessene Handlung unternimmt, von deren Ausführung abhält, selbst auf die Gefahr hin, von den Umstehenden geziehen zu werden, eine Hilfsaction verhindert zu haben. Erst die später sich einstellende kühlere Ueberlegung lässt die geschehene Unterbrechung als vollständig motivirt erscheinen.

So wünsche auch ich durch die folgende Versuchsreihe den Leser zu überzeugen, dass man den ungenügend begründeten Eingriff der Kochsalzinfusion unterlassen und wieder auf die Bluttransfusion zurückgreifen sollte, die endlich immer so viel geleistet hat, als man — billig denkend — von ihr verlangen kann.

Kap. 1. Ueber die aus einer Gefässwunde entleerbare Blutmenge.

Indem ich von der Erspriesslichkeit einer Flüssigkeitseinleitung in das Gefässsystem bei Cholerakranken behufs Verdünnung des Blutes (Oser, Samuel), bei manchen Intoxicationen behufs Entfernung, oder Verminderung der giftigen Substanz (Landois) absehe,

will ich im Folgenden meine Aufmerksamkeit nur der Untersuchung der In- oder Transfusion bei drohendem Verblutungstode, bei acuter, traumatischer Anämie zuwenden. Und da wäre es für mich wohl sehr wünschenswerth gewesen, wenn ich den weiteren Erörterungen eine genaue Beschreibung des zu heilenden Zustandes, der unmittelbaren und entfernten Folgen eines grossen Blutverlustes hätte vorausschicken können. Doch trotz der weit zurückgreifenden Geschichte der Transfusion des Blutes gab es bis auf die neuere Zeit fast gar keine Untersuchungen in dieser Richtung zu melden. Und auch in den letzten Jahren nahm die Forschung bei Blutverlusten meist nur eine Seite des durch dieselben erzeugten Zustandes in Angriff. Man betrachtete eine Hämorrhagie als einen einmaligen Insult, welcher vor Allem einen Defect in der Blutmasse setzt, der zwar schliesslich durch seine Grösse tödten kann, der aber durch eine der verlorenen ungefähr gleiche Blutmenge ersetzt werden könne, ohne dass der Organismus weiter darunter litte. Das meiste Interesse concentrirte sich auf Erörterung des Einflusses der Ersatzflüssigkeit, auf Auffindung eines dem eigenen Blute des entbluteten Organismus möglichst nahe kommenden Fluidums etc. Man übersah dabei vollständig, dass die Blutverluste nur in den seltensten Fällen einen rasch tödtenden Defect, gleich einer Organvernichtung, wie die einer Conquassatio cerebri, einer Zerreissung des Herzens setzen, sondern viel öfter auch einen länger oder kürzer dauernden krankhaften Zustand nach sich ziehen. Entsprechend dieser Auffassung besitzen wir allerdings wiewohl auch erst aus den letzten Jahren — einige Untersuchungen über den durch einen Blutverlust gesetzten Defect des Blutes. Man zählte die rothen und weissen Blutkörperchen, bestimmte die festen Bestandtheile des Blutes, den Percentsatz der geformten, organischen, anorganischen, gelösten Theile desselben, seinen Fibringehalt etc., und verstieg sich höchstens noch zum Studium des Ersatzes des erzeugten Defectes. Was wir jedoch von den unmittelbaren und entfernten Folgen eines Blutverlustes als der Aenderung der Thätigkeit des Centralnervensystems, des Stoffwechsels, Gaswechsels, der Drüsenthätigkeit, den anatomischen Veränderungen der Organe nach Hämorrhagien wissen, das ist sehr dürftig zu nehmen; es soll darauf gelegentlich hingewiesen werden.

Und doch entscheiden auch letztere Zustände über die Indication einer Flüssigkeitseinleitung, und die mehrfachen hypothetischen

Ansichten über die Wirksamkeit einer In- oder Transfusion sind eben durch die unvollkommene Kenntniss des krankhaften Zustandes, der durch einen Blutverlust erzeugt wird, möglich. Der eine bekämpft mit der Transfusion den Mangel an Sauerstoffträgern, der andere die Stockung der Circulation, der dritte die brachliegende Ernährung etc. Man sollte eigentlich nach mehr als zweijahrhundertlangem Bestande der Transfusion erst recht auf das Studium jenes Zustandes zurückgreifen, der allgemein als die Haupt-, wenn nicht die einzige Indication einer In- oder Transfusion anerkannt wird. Ich werde in dieser Richtung einen kleinen Beitrag in einem zweiten Aufsatze bringen.

In der vorliegenden Abhandlung handelte es sich mir nur um die Abschätzung der In- und Transfusion bei acuter traumatischer Anämie und unternahm ich dieselbe deshalb, weil die, eine Kochsalzinfusion empfehlenden Versuche mir an einem Hauptübel zu leiden schienen, nämlich dem Mangel an Controlversuchen.

Ist's ja doch ohne weiteres klar, dass man, um die Nützlichkeit, oder wenn man will (mit v. Ott) — die lebensrettende Wirksamkeit einer Bluttransfusion oder Kochsalzinfusion nachzuweisen, vor Allem statuiren muss, wie sich Thiere unter gleichen Bedingungen ohne In- oder Transfusion verhalten. Das haben die Autoren, die die Kochsalzinfusion bei verbluteten Hunden empfohlen, nicht gethan, und sind daher ihre sämmtlichen sonstigen Schlüsse nicht zwingend.

Es war demnach vor Allem unsere Aufgabe nachzuforschen, ob die der „Lebensrettung" durch Kochsalz vorausgegangenen Blutverluste tödtlich waren, und wenn nicht, ob bei noch höheren, tödtlichen Hämorrhagien die Kochsalzinfusion immer noch ihre „lebensrettende" Eigenschaft bewahrt.

Allgemein nehmen wir nach den Versuchen von Heidenhain (nach der Welker'schen Methode angestellt) an, die Blutmenge bei Hunden betrage ein Dreizehntel des Körpergewichts id est 7·7% KG [1]) bei Heidenhain (p. 25) eigentlich 7·42%. Wir entleerten jedoch öfters durch Eröffnung der Gefässe allein (ohne folgende Auswaschung der Organe) grössere Quantitäten Blutes, als 7·7%.

[1]) Ich werde mich fortan für Körpergewicht der Abkürzung KG, für Blutmenge jener BM bedienen.

Meine Versuche, bei denen ich durch eine Hämorrhagie ein Thier absichtlich tödtete, um an ihm die Wirksamkeit von Blut und Kochsalz zu prüfen, gestatten mir auch einige Notizen über die aus den Gefässen von Thieren überhaupt entleerbare Blutmenge zu liefern.

Ich stelle in beifolgender Tabelle eine Anzahl von Versuchen zusammen, in denen die Blutung aus einem oder mehreren Gefässen den Verblutungstod bewirkte. Bei jedem soll auch angeführt werden, ob die Hämorrhagie in einem Zug oder in mehreren Absätzen erfolgte, da es anfangs schien, als ob bei fractionirter Entblutung grössere Blutverluste vertragen würden (s. Tab. 1).

Ich habe ausserdem, wie später mitgetheilt werden wird, noch einige Entblutungen vorgenommen, die tödtlich endeten. Doch besteht der Unterschied derselben darin, dass in diesen Versuchen die Hämorrhagie nur bis zu einer von uns gewollten Höhe getrieben wurde, nicht bis zum sofortigen Verblutungstode. Von diesen Versuchen nahmen wir nur 2 (32, 35) auf, in denen der Tod sofort eintrat, während wir jene, wo er später erst erfolgte, an dieser Stelle nicht berücksichtigen. In zwei weiteren hier nicht angeführten Experimenten wurden Thiere verblutet, aber die entleerte Blutmenge nicht gemessen.

Die in der Tabelle 1 verzeichneten 17 Versuche lehren, dass — abgesehen von dem Gefäss, aus welchem die Entblutung vorgenommen wird, — die Menge des tödtlichen Blutlasses innerhalb ziemlich weiter Grenzen schwankt. Eins ist jedoch zu constatiren, dass ausgenommen die Fälle 7 und 11 (und einen später anzuführenden (42), in dem ein Blutlass von 4·6% KG nach einigen Stunden tödtete) die bis zum Aufhören des Lebens entleerbare Blutmenge nie unter $^2/_3$ der Blutmenge oder unter 5·12% KG herabging. Es würde dies aber freilich nicht die Conversion dieses Satzes gestatten, dass das Leben nur unter Entleerung von mindestens $^2/_3$ der Blutmenge aufhören könne. Denn jene obigen 3 Fälle lehren, dass ausnahmsweise auch die Entleerung ungefähr der $^1/_2$ Blutmenge tödtlich sein kann. Wir kommen auf diesen Umstand noch zurück.

Bei Versuch 9, 11, und 12 war es unmöglich, durch die Eröffnung einer Cruralis einen tödtlichen Aderlass zu erzielen, wes-

Tab. 1.

Nr. des Versuches	Körpergewicht	Blutung aus der Arter.	Art und Dauer der Blutung	Menge derselben	in % des Körpergew.	Bluttransfus. oder Kochsalzinfusion	Erfolg	Complication des Versuches
7	4200	Crural. s.	in einem Zug, 1 Minute	170	4·04	Kochsalz	Ueberlebt s. V. 10	—
8	9120	Crural. s.	in einem Zug, 28 Minuten	500 Ctm. (def.)	5·48 (mindest)	Kochsalz	Tod sofort	—
9	5600	beide Crurales, 20 Min. nach einander	in 2 Absätzen, in ½ Stunde	360	6·44	def. Blut	Ueberlebt (3 Tage)	—
11	7200	Crural. s. nach 8 Min. Crur. d.	in 2 Absätzen, in 16 Minuten	250 Bl.Menge	3·47	Kochsalz	Tod i. d. Nacht	—
12	4200	Crural. s. nach 14 Min. Crur.d., n. 11 M. Carot. d.	in 3 Absätzen, in 30 Minuten	355	8·45	Kochsalz	Tod i. d. Nacht	—
13	7000	Carotis	in einem Zug, in 592 Minuten	404	5·77	—	Ueberlebt	—
14	6500	„	in einem Zug, in 6 Minuten	398	6·12	def. Blut	Ueberlebt	—
15	7000	„	in einem Zug, in 6 Minuten	460	6·57	Kochsalz	Tod sofort	—
16	9200	„	in einem Zug, in ca. 10 Min.	522	5·68	def. Blut	Ueberlebt	—
23	5500	„	in 2 Absätzen	335	6·00	def. Blut	Tod sofort	Aus d. 2. Carot. Blutdruck geschrieben, Nadel im Herzen
24	9500	„	in 2 Absätzen, in 14 Minuten	755	7·94	Kochsalz	Tod sofort	Blutung nach d. 1. Infusion
25	9800	„	in 2 Absätzen, in 17 Minuten	780	8·04	def. Blut	Tod sofort	—
26	6200	„	in 2 Absätzen, in 10 Minuten	325	5·2	def. Blut	Tod a. näch. M.	—
27	8700	„	in einem Zug, in 9 Minuten	530	6·09	Kochsalz	Tod sofort	—
31	4500	„	in einem Zug, rasch	262	5·8	Kochsalz	Tod n. 1½ St.	—
32	8350	„	in einem Zug, rasch	238	5·2	—	Tod sofort	—
33	7570	„	in einem Zug, rasch	400	5·28	—	Tod sofort.	—

halb noch die andersseitige, ja sogar einmal noch eine Carotis eröffnet werden musste.

Würden wir aus den vier Cruralisblutmengen (7, 8, 9, 11) und jener im V. 42 ein Mittel ziehen, so würden wir als tödtlichen Aderlass aus der Cruralis 4·74% KG erhalten. Dies würde uns Cohnheim etwas näher bringen, der sagt (allg. Pathol.), dass schon bei 3·5—4% des KG Blutverlust Verblutungskrämpfe bei Hunden auftreten und selbe rettungslos zu Grunde gehen; aber auch schon bei einem Blutverlust von 3% sollen sich manche Thiere nicht mehr erholen. Vielleicht hat Cohnheim ausschliesslich mit Cruralisblutungen gearbeitet [1]). Für Carotishämorrhagien müssen wir seine Angaben als absolut zu niedrig gegriffen bezeichnen; bei diesen beträgt ein aus 12 Versuchen gewonnenes Mittel 6·14% KG und es wird dasselbe auch unter Hinzuzählung der Cruralisblutungen nicht unter 6·11% herabgebracht. Woran diese Nichtübereinstimmung liegt, weiss ich nicht zu sagen.

Bei Carotisblutungen erzielten wir ausnahmslos aus einer Arterie einen tödtlichen Aderlass.

Es wäre allerdings zweckmässiger mit jenen Ziffern nicht den tödtlichen Blutlass, sondern die entleerbare Blutmenge zu bezeichnen. Doch decken sich diese Begriffe so ziemlich, da ein sofort tödtender Blutlass das Leben, daher auch die Circulation und Blutentleerung aus dem Gefässe sistirt. Doch gibt es natürlich auch geringere Aderlässe, die nicht sofort sondern später, auch nach Verlauf von mehreren Stunden, tödten.

Somit können wir sagen, die Menge der aus den Gefässen eines Hundes entleerbaren Blutmenge beträgt 6·11% im Mittel, doch erreichen einzelne Werthe unserer Versuche auch Höhen, die den Werth der überhaupt im Körper vorhandenen Blutmenge übersteigen (so im Vers. 12, 24, 25 z. B. 8·45, 7·94, 8·04%). Worm-Müller (Ueber die Anpass. etc. 635) sagt Folgendes: „Das Volum eines tödtlichen Aderlasses schwankt in den Grenzen von 1—2%. Wenn sich ein Thier, das bis dahin unberührt und horizontal aus-

[1]) Nach Hayem starben (bei Cruralisblutungen) Thiere nach Verlust von 4·3, 4% Körpergewicht und in den 4 Versuchen Schwarz's beobachtete man bedrohliche Symptome bei Blutverlusten von weniger als 4% und eben bei 4%.

gestreckt liegt, aus beiden Carotiden nahezu verblutet hat, wenn die Verblutungskrämpfe vorüber sind und aus den geöffneten Arterien nur noch einzelne Tropfen hervortreten, so kann man den Strom von Neuem anfachen, entweder indem man das Halsmark absticht oder indem man unter Erhebung des Hintertheiles die Gliedmassen, den Bauch und die Brust knetend ausdrückt. Noch weiter als hierdurch lässt sich die Entleerung treiben, wenn die Blutentziehung nicht in einem Zuge vollführt wird, sondern die Arterie zeitweise geschlossen und wieder geöffnet wird. Wird diese fractionirte Entziehung über eine Stunde hindurch ausgedehnt, so kommt wohl vor, dass eine Blutmenge, die 6% des Körpergewichts gleichkommt, gewonnen wird".

Wir erzielten jenen oben angeführten Mittelwerth ohne alle künstliche Nachhilfe, aus einer Carotis und auch mittelst Blutungen in einem Zug und in denkbar kürzesten Zeiträumen, z. B. 6—10 Minuten.

Wenden wir uns nun dem Umstande zu, ob eine Blutung in einem Zuge oder in mehreren Absätzen erfolgt.

	In einem Zug		In Absätzen	
Cruralis	7 V.	4·04 %	9 V.	6·44 %
	8 „	5·48	11 „	3·47
Carotis	13 „	5·77	23 „	6·00
	14 „	6·12	24 „	7·94
	15 „	6·57	25 „	8·04
	16 „	5·68	26 „	5·20
	27 „	6·09		
	31 „	5·8		
	32 „	5·2		
	35 „	5·2		
	Cruralis und eine Carotis:		12 V.	8·45 %

Der Vergleich beider Reihen liefert nur das einzige Resultat, dass die höchsten, erreichten Mengen eines Blutverlustes bei Blutungen aus einem Gefäss in mehreren Absätzen oder durch successive Eröffnung mehrerer, grossen Gefässe erzielt wurden. Selbstverständlich waren sich die absatzweisen Blutungen immerhin so rasch gefolgt, dass an eine Blutregeneration, selbst durch Verdünnung desselben nicht zu denken war. Ob eine Wiederholung der Heiden-

hain'schen Experimente (nach Welker's Methode, doch so, dass sofort mit Ausspülung der Gefässe begonnen wurde) nicht eine Correctur bringen würde, falls man eine solche fractionirte Entblutung vorausschickte, ist schwer zu behaupten, doch legen die erwähnten Experimente 12, 24, 25 den Gedanken allerdings nahe (s. Tab. 2 S. 70 u. 71).

4 unserer Versuche 6, 10, 17 u. 18 (s. Tab. 2) geben uns auch Gelegenheit, das Verhalten der Thiere zu untersuchen, die schon einem Eingriff unterworfen worden waren, im Versuche 6 einer Kochsalzinfusion, in den Exp. 10, 17, 18 Blutungen mit oder ohne In- oder Transfusion. Bei diesen tödtete schon eine Cruralisblutung von 3·16% und eine durchschnittliche Carotisblutung von 4·85%, die Werthe sind also gegen jene bei zum erstenmale verwendeten Thieren beträchtlich abgefallen. Wir werden später noch andere Unterschiede bei solchen Thieren zu melden haben. Zur Erklärung des bereits Angeführten diene folgende Erwägung:

Die Studien Hünerfauth's, Lyon's, Buntzen's[1]) für kleinere, und meine eigenen Untersuchungen über $^2/_3$-Blutverluste deckten im Blutlass eine nicht nur momentan wirkende Schädlichkeit auf, sondern eine solche, die ein ziemlich langes Kranksein des Organismus nach sich zieht. Sowohl Zählungen, als auch die von mir neu, als diagnostisches Merkzeichen, hinzugefügten Wägungen der Thiere zeigten übereinstimmend, dass das Minimum an Blutzellen, sonstigen Blutbestandtheilen und in meinen Versuchen auch an Körpergewicht zwischen die Grenzen von $1^3/_4$ Stunde und dem 9. Tage falle (je nach der Grösse des Blutlasses) und die Restituirung des Organismus sich zwischen dem 19. und 35. Tage vollziehe. Es muss somit bei Prüfung der wiederholten Blutlässe ein cardinaler Unterschied gemacht werden, zwischen der Wiederholung eines Blutlasses einerseits vor und nach der Restitutio in integrum des Thieres und andererseits während des Zeitraumes bis zu der Blut- und vielleicht sonstiger Regeneration der Körperbestandtheile zwischen den Blutungwiederholungen in der Periode des Abfalles und jenen in der Periode der Regeneration des Thieres. Es ist ohne weiteres klar, dass eine Blutung, die circa 35 Tage nach der ersten

[1]) Mir leider im Originale nicht verständlich (dänisch) und nur aus Citaten bekannt.

Tab. 2. **Zum zweiten Male**

Nr. des Versuches	Körper-gewicht	Blutende Arterie	Art der Blutung	Höhe des Blutlasses
6 s. 5a	5370	Cruralis s.	in einem Zug	170
10 s. 7	3900	Carotis	in einem Zug	200
17 s. 13	6800	Carotis	in einem Zug	350
18 s. 14	6000	Carotis	in einem Zug	260

wiederholt wird, ein wieder ganz normales Thier findet, und zwar zu Blutungen insoferne ein noch günstigeres Object als früher, als die Thiere ein früher etwa vorhandenes Fett zwar verlieren, es aber in der gedachten Periode nicht wieder ansetzen können. Das durchschnittliche Körpergewicht — wie wir es an einer anderen Stelle an 2 Thieren nachweisen — sinkt um 2·2—2·5 Kilo ab, daher auch bei sonst demselben Thiere jetzt noch relativ grössere Blutungen riskirt werden könnten (s. S. 71).

Dem entgegengesetzt sind die Thiere in der Periode vom ersten Blutlass bis zur vollständigen Regeneration entschieden kranke Thiere, denen man nur vorsichtig einen neuen Insult appliciren darf. Die Thiere sind während dieser Periode zweifellos minder widerstandsfähig, und selbstverständlich am mindesten gegen eine gleichartige Schädlichkeit, wie die, welche ihr gegenwärtiges Unwohlsein verursachte. Ein einfaches Rechenexempel soll es illustriren. Ein 10.420 Gramm schwerer Hund verliert $^2/_3$ seines Blutes; die Zahl seiner rothen Blutzellen sinkt von 6·510 Million. unmittelbar auf 5,680.000 und binnen 7 Tagen auf 3,280.000. Angenommen seine Blutmasse sei dem Volumen nach dieselbe wie früher vor dem Versuch, so wird ihm durch einen, am 7. Tage gemachten, die Hälfte seiner Blutmasse betragenden Aderlass, seine frühere ursprüngliche Blutkörperchenmenge auf ein Viertel reducirt. Da aber nicht anzunehmen ist, dass auch das Volumen ganz regenerirt ist, so ist der zweite Verlust um so grösser anzuschlagen. Gingen uns Thiere nach $^2/_3$ Blutverlusten in 50% der Fälle zu Grunde,

verwendete Thiere.

in % des Körpergew.	Kochsalzinfusion oder Bluttransfusion	Erfolg	Complication des Versuches
3·16%	Kochsalz	Tod sofort	—
5·12	Kochsalz	Tod sofort	—
5·14	Kochsalz und Blut	Tod sofort	Herzschlag mittelst Nadel beobachtet
4·3	def. Blut	Tod sofort	Herzschlag mittelst Nadel beobachtet

trotzdem sie schliesslich noch die Hälfte der Blutzellen am 7. Tage behielten, um wie viel schwerer müssten sie da eine weitere Herabminderung auf $^1/_4$ der ursprünglichen Menge vertragen. Ein noch ausgiebigerer Blutlass (von $^2/_3$ der Blutmenge = $^1/_{20}$ Kilo) wird gewiss in dieser Richtung noch einen ergiebigeren Effect hervorbringen. Auch die Gewichtsabnahme des Thieres um 1760 Grm. = $^1/_6$ des Körpergewichtes auf einen Zeitraum von 9 Tagen vertheilt, lässt auf einen bei weitem stärkeren Verbrauch irgend eines Körperbestandtheiles schliessen, als ihn selbst die rigoroseste Inanition erzielen kann.

Daher tödteten in unseren 4 Fällen schon geringere Blutverluste die zum 2. Male verwendeten Thiere, weil ihre 2. Verwendung innerhalb der ersten 7, dem ersten Eingriff folgender Tage fiel.

Dem entgegen stellen wir 2 andere Versuche: V. 30. Einem Hunde von 10.420 Grm. wird 534 Grm. Blut entzogen; er überlebt ohne Nachhilfe. Nach 54 Tagen wird ihm bei 8200 Gewicht, 428 Grm. Blut (relativ dieselbe Menge wie früher, $^2/_3$) entzogen, was seine Lebenserscheinungen durchaus nicht sistirt oder stört. Vielleicht hätte er diesen Blutverlust auch ertragen. Man infundirt ihm eine gleiche Menge NaCl-Lösung, er überlebt, und befindet sich ganz wohl (V. 48).

Im V. 36 wird einem 10.150 Grm. schweren Hunde 529 Grm. Blut entzogen (5·12% KG.), was er ohne sonstige Nachhilfe überlebt. Nach 43 Tagen wird ihm bei einem Gewicht von 7600 Grm.

384 Grm. Blut (wieder 5·12%) genommen, er wird zwar still, aber alle Lebensfunctionen gehen normal vor sich. Auch diesem wird die gleiche Menge NaCl-Lösung eingeflösst, welche beiden Eingriffe das Thier ebenfalls gut übersteht. Durch diese beiden Versuchsreihen haben wir unsere früheren Raisonnements des Weiteren begründet.

Mit diesem experimentellen Ergebniss finden sich auch unsere klinischen Erfahrungen vollkommen im Einklang. Man weiss aus Erfahrung, wie Schweroperirte auch nicht gerade excessive Nachblutungen ertragen, und sich von ihnen äusserst langsam erholen.

Auch nach einer anderen Richtung wäre etwas zu bedenken. Die Thiere waren nämlich nicht nur durch Blutverlust geschwächt, sondern litten an einer, manche an mehreren eiternden Höhlenwunden. Es wäre zu entscheiden, ob nicht Thiere, die nur mit solchen Wunden oder Processen behaftet sind, ohne früher einen Blutverlust erlitten zu haben, nicht ebensowenig widerstandsfähig sind einem Blutverlust gegenüber, wie unsere 3 einmal schon entbluteten Thiere. Der Versuch 6 scheint es mindestens anzudeuten.

Kap. 2. Ueber die Höhe einer nicht bedingungslos tödtlichen Entblutung.

Die nächste Aufgabe war die Menge der entleerbaren Blutmenge festzustellen, bei der der Fortbestand des Organismus **nicht** gefährdet wird. Die früheren Versuche gingen bis zum spontanen Stillstand der Blutung und bis zum Aufhören aller Lebenszeichen. Allerdings blieb man dabei nicht stehen, sondern benützte so entblutete Thiere zumeist zur Erprobung der Kochsalz- und Bluttransfusionen. In der nun folgenden Reihe verblieb man bei der Entblutung bis zu einem gewissen Grade stehen und beobachtete, ob sich Thiere ohne weitere Hilfe noch erholen. Da nun die früheren Experimentatoren Hünerfauth und Lyon Blutungen vorgenommen hatten, die 3·58 — 4·5% des Körpergewichts betrugen, unsere erwähnten Versuche aber meist Hämorrhagien von 5·48—8·45% des Körpergewichts lieferten, so wählten wir, da jene ausnahmslos günstig, diese ausnahmslos für den Moment ungünstig verliefen, zur Prüfung eine Grenze zwischen beiden,

nämlich die Entleerung von ca. $^2/_3$ der vorausgesetzten Blutmenge oder 5·12% des Körpergewichtes. Diese Ziffer hatte auch das Günstige für sich, dass in den Schwarz'schen und v. Ott'schen Versuchen dasselbe Quantum gewählt wurde, um den Werth einer folgenden Kochsalzinfusion zu prüfen. Es handelte sich also gleichzeitig um folgende Entscheidung: Da von v. Ott die Kochsalzinfusion als „lebensrettend" deswegen bezeichnet wurde, weil Hunde, die $^1/_2$—$^2/_3$ ihrer Blutmenge verloren und dafür eine gleich grosse Menge 0·6%iger Kochsalzlösung eingegossen erhalten hatten, nach längerem Kranksein wieder gesund wurden, so müsste, bevor diese Annahme als giltig hingenommen werden könnte, der Nachweis geliefert werden, dass Thiere, die die Hälfte bis $^2/_3$ ihrer Blutmenge verlieren, zu Grunde gehen, wenn nichts eingegossen wird. Diesen Nachweis blieb Schwarz und v. Ott schuldig. Wie schon oben erwähnt, haben andere Experimentatoren durch ihre Versuche, bei denen sie 3·58—4·5% des Körpergewichtes an Blut entleert hatten, ohne irgend eine In- und Transfusion folgen zu lassen, durch Ueberleben der Thiere den Beweis geliefert, dass ca. 4% betragende Blutungen von selbst gut werden und v. Ott sah sich durch den Krankheitsverlauf nach Kochsalzinfusion zu dem Ausspruch genöthigt, „es herrsche zwischen dem einfachen Blutverluste und einem solchen, bei dem hinterher zum Ersatz des verlorenen Blutes dieselbe Menge von 0·6% NaCl-Lösung in das Gefässsystem infundirt worden sei" eine volle Analogie. Durch die Experimente Lyon's und Hünerfauth's war somit erwiesen, dass bei 3·58—4·5% KG betragenden Blutlässen die Thiere an und für sich überleben, folglich keine „lebensrettende" Infusion brauchen, und durch die v. Ott'schen Versuche wurde nachgewiesen, dass die folgende Hydrämie um gar nichts früher behoben wird, als wenn nichts infundirt wird. Wie sollte auch eine Kochsalzinfusion eine Hydrämie beheben können! Diese Controle Hünerfauth's und Lyon's genügte nur für die Blutverluste bis 4·5%. Wohl konnte trotzdem eine Kochsalzinfusion lebensrettend wirken, wenn die Blutverluste grösser würden.

Bereits angeführte Versuche lehrten uns, dass Entleerung von 5·48—6·57% (von den excessiven Entblutungen von 7·94—8·45% sehen wir ab) mit dem Fortbestand des Lebens unverträglich ist. Ich vervollständigte daher diese zwei Beobachtungsreihen, indem ich Entblutungen von ca. $^2/_3$ vornahm.

Ich stelle in der folgenden Tabelle 3 die Resultate von Versuchen zusammen, die so angestellt wurden, dass man in ein auf einer Wage stehendes Gefäss so viel Blut aus der Carotis eines Thieres entleerte, dass seine Menge $^2/_3$ der auf $^1/_{13}$ berechneten Blutmenge betrug. Die Versuche wurden nun insofern verschieden unter einander ausgeführt, als in einer Reihe das nöthige Blutquantum in einem Zug entzogen wurde, in den anderen aber in Absätzen. Ausdrücklich bemerke ich, dass man nicht aufs Aufhören der Lebenszeichen wartete, wie in den im früheren Kapitel berichteten Versuchen, sondern, dass hier das leitende Moment die Entleerung von $^2/_3$ der Blutmenge war, darnach die Blutung sistirt wurde, ob nun das Thier Zeichen des Verblutungstodes zeigte oder nicht.

Weiter machte man in dieser Versuchsreihe nie einen Rettungsversuch durch In- oder Transfusion, sondern beobachtete die Thiere zu Ende, abgesehen davon, ob das Resultat günstig oder ungünstig war.

Abgesehen vom Versuche 34, wo der Hund noch alle Erscheinungen überlebt hätte, aber einer Nachblutung von etwa 100 Grm. unterlag, zählen wir 11 Versuche; von den Thieren überlebten 5, nach 1—3 Stunden starben 4 und sofort erfolgte der Tod in zwei Fällen. In allen betrug die gelassene Blutmenge etwa $^2/_3$ der Blutmenge; im Versuche 13 überlebte das Thier sogar einen Blutverlust von 5·75% KG. Sämmtliche Thiere wurden aus der Carotis entblutet.

Von den in einem Zug entbluteten Thieren starben 2, überlebten 3, von den 6 in Absätzen entbluteten starben 4, überlebten 2, also eine kaum merkliche Differenz im Verhalten der Thiere, denen zwar dieselbe Blutmenge, aber einmal in einem Zug, das andere Mal in mehreren Absätzen entleert worden war.

Es unterliegt somit nach diesen Resultaten gar keinem Zweifel, dass wir uns mit der Entleerung von $^2/_3$ der Gesammtblutmenge an der Grenze des zulässigen Blutverlustes befinden und dass es nur von rein zufälligen, unberechenbaren Verschiedenheiten der Individuen abhängt, wenn der Blutverlust tödtlich sich erweist oder eben noch vertragen wird. Jedenfalls zieht er im letzteren Falle ein längeres Kranksein nach sich, das sich in mannigfachen Erscheinungen documentirt.

Tab. 3. **Entblutungen von circa $^2/_3$ der Blutmenge.**

Nr. des Versuchs	Körpergewicht	Berechnete Blutmenge.	Gelassene Blutmenge	in % des Körpergewichtes	in % der Gesammt-Blutmenge	Dauer und Art des Blutlasses	Erfolg
13	7000	538	404	5·77	75·0	in einem Zug, in $5^1/_2$ M.	Ueberlebt
28	4300	330	212	4·93	64·2	in einem Zug, in 1 Min.	Tod nach 1 Stunde
29	9370	720	470	5·01	65·2	in 3 Absätzen, in paar M.	Tod nach $^1/_2$ Stunde
30	10420 (10384) *	801	584	5·14	66·6	in 3 Absätzen, in 30 Min.	Ueberlebt
32	8350	642	428	5·12	66·6	in einem Zug, in $1^1/_2$ M.	Tod sofort
33	4570	351	249	5·44	70·9	in 2 Absätzen, in 22 Min.	Tod nach 3 Stunden
34	6470	497	337	5·28	68·8	in 3 Absätzen, in 7 Min.	Durch Nachblutung getrübt
35	7570	582	400	5·28	68·6	in 3 Absätzen, ca. 20 Min.	Tod sofort
36	10150 (9929) *	780	529	5·32	69·5	in 5 Absätzen, in 20 Min.	Ueberlebt
37	7400	569	375	5·12	66·6	in 4 Absätzen	Tod nach 1 Stunde
38	3350	257	157	4·68	61·0	in einem Zug, ca. 1 Minute	Ueberlebt
50	9700	746	500	5·15	67·0	in einem Zug	Ueberlebt (Tod am 4. Tage)

* Die in den Klammern befindlichen Zahlen bedeuten das Körpergewicht nach dem Versuch plus die entleerte Blutmenge. Die Differenz entfällt auf die während des Versuches stattgefundenen Entleerungen.

Wir haben aber bereits im V. 7 und 11 Versuche kennen gelernt, wo eine geringere verlorene Blutmenge tödtete. So auch im V. 42, wo ein kräftiger Hund von ca. 15 Ko. Gewicht einer Blutung von 4·6% KG. nach einigen (7) Stunden unterlag. Es waren dies sämmtlich Cruralisblutungen und nützte im V. 7 und 11 auch die ausgeführte Kochsalzinfusion nichts. In beiden Fällen beobachtete man Zeichen des Verblutungstodes. Die Thiere im V. 44, 45, 46, 47, in denen aus der Carotis die $^1/_2$ der Blutmenge entleert vorden war und dem Thiere entweder Kochsalz oder defibrinirtes Blut eingespritzt worden war, oder wie im V. 47 kein Ersatz gegeben wurde, erholten sich alle; allerdings hatte man auch keine deutlichen Zeichen des Verblutungstodes beobachtet.

Zwei $^2/_3$ Blutungen (V. 48 und 49) mit nachträglicher Kochsalzinfusion ohne Zeichen der Verblutung überlebten, wiewohl dieselben Thiere eine $^2/_3$ Blutung früher schon ohne Infusion überstanden hatten (V. 30 und 36).

In den V. 26 und 51, wo nach einer $^2/_3$ Blutung eine grössere Quantität def. Blut transfundirt wurde, gingen die Thiere am nächsten Morgen und in der nächsten Nacht zu Grunde.

Dagegen überlebte ein im V. 41 bis zum Tode (aus einer Cruralis) entbluteter Hund die Hämorrhagie und eine folgende Bluttransfusion ganz gut. Im V. 43 vertrug das Thier sowohl eine Entblutung bis zum Tode, wie eine folgende Kochsalzinfusion und eine nach 2 Tagen nachgeschickte Bluttransfusion.

Ich stellte der Uebersicht halber alle von uns beobachteten Versuchsresultate zusammen, die bei Blutungen bis zu $^2/_3$ der Blutmenge verzeichnet werden konnten, wiewohl ich davon eigentlich nur die angefügte Tabelle und den V. 47 zu der von mir intendirten Beweisführung verwenden kann.

So viel lehren die bisher berichteten Versuche anderer Autoren und nun auch die meinen, dass nach einem die Hälfte der Blutmenge betragenden Blutverluste die Thiere in überwiegender Mehrheit ohne jede Nachhilfe überleben; nur höchst vereinzelte Ausnahmen (bei uns bei Cruralisblutungen) zeigen schon bei einem Blutverluste von wenig mehr als die Hälfte der Blutmenge (z. B. 4·6%, 4,04%) Zeichen des Verblutungstodes.

Bei dieser Höhe der Hämorrhagie erscheint somit die Kochsalztransfusion überflüssig.

Bei Entleerung von ca. $^2/_3$ der Blutmenge ist der Nachweis der lebensrettenden Eigenschaft der Kochsalzinfusion nicht möglich, weil ungefähr die Hälfte der Thiere ohne jede Rettungsmassregel überlebt, die andere theils sofort, theils erst nach vielen Stunden zu Grunde geht. Die Fälle der sogenannten Lebensrettung nach $^2/_3$ Blutverlusten gestatten daher immer den Einwand, dass die Thiere vielleicht alle (oder die Hälfte) ohne dieselbe überlebt hätten.

Damit fällt aber auch jede Beweiskraft der bisher behufs Berechtigungsnachweises ausgeführten Experimente, insbesondere jener von Kronecker und Sander und v. Ott, da dieselben auch gar nicht auf das Eintreten der Zeichen des Verblutungstodes achteten, wenigstens davon nichts berichten.

Der Beweis über die lebensrettende Eigenschaft des Kochsalzes ist insoferne durch die bisherigen Versuche nicht erbracht, als wir weder in der Beobachtung des Blutungsverlaufes und dem Eintreten von Zeichen des Verblutungstodes, noch in der entleerten Blutmenge die sichere Garantie haben, dass das Thier ohne die Einflössung der Chlornatriumlösung dem Tode verfallen war. Sollte man — was ja immerhin noch möglich ist — dennoch berechtigt sein, die Kochsalzinfusion lebensrettend zu nennen, so müsste sie durch Versuche, in denen der Eintritt des Verblutungstodes unzweifelhaft war, geprüft werden.

Kap. 3. Ueber Kochsalzinfusion bei drohendem Verblutungstode.

Nachdem wir uns im Vorhergehenden eine verlässliche Basis für unsere weiteren Beobachtungen verschafft haben, gehen wir an die Lösung der am Schlusse des vorigen Kapitels angedeuteten Aufgabe.

Wir wollen den Versuchen eine kurze kritische Besprechung des bisher experimentell Geleisteten über die Kochsalzinfusion vorausschicken.

Das Bestreben, eine leicht zu beschaffende Flüssigkeit dem Blute bei imminentem Verblutungstode zu substituiren, ist nicht neu. Schon Prévost und Dumas (5) versuchten ausser defibrinirtem Blut auch Blutserum und reines Wasser (auf 38° erwärmt). Durch

letztere zwei Flüssigkeiten konnten sie den Verblutungstod nicht abwenden.

Auch Leidesdorf und Stricker (6) hatten Gelegenheit, bei ihren Versuchen die Wasserinfusion zu erproben und äussern sich darüber folgendermassen: „Es ist nicht gut denkbar, dass die mechanische Wirkung der Strömung allein wesentlich in Betracht käme und wir müssen geradezu glauben, dass das Wasser allein, respective äusserst verdünntes Blut, könne für kurze Zeit für das Blut vicariren, entweder dadurch, dass es verbrauchte schädliche Stoffe abführt, oder indem es gelösten Sauerstoff hergibt oder beides zugleich thut. Dass eine solche Vertretung keine genügende ist, versteht sich von selbst und der elende Zustand des Thieres nach der Injection spricht auch deutlich dafür.

Die Erfahrung über das Wasser kann einmal nutzbringend werden, insofern sie uns lehrt, dass selbst ein sehr verdünntes Blut eine Zeit lang das Leben fristen kann, und dass es beispielsweise bei gewissen Intoxicationen und in Nothfällen immer noch besser sein könnte, das Blut sehr stark mit Wasser zu verdünnen, als in Ermangelung von anderen Hilfsmitteln die Zeit ungenützt hingehen zu lassen".

Da aber M. Herrmann fand, dass die Einführung von Brunnen- oder destillirtem Wasser in die Circulation die rasche Auflösung einer entsprechenden Menge rother Blutkörperchen herbeiführt, so wendete man sich anderen Flüssigkeiten zu. Da fand Ponfick (7) durch zu den verschiedensten Zwecken vorgenommene Experimente, dass die Injection selbst bedeutender Mengen von verdünnten Solutionen von Kochsalz, von kohlensaurem Natron, salpetersaurem Natron bei Kaninchen wie bei Hunden nur geringfügige Störungen hervorrufe, die sich überdies meist sehr rasch wieder ausglichen. Voraussetzung ist dabei nur, dass die Einspritzung langsam erfolge, sowie dass der angewandte Druck einmal nicht zu hoch und dann vor Allem recht gleichmässig sei. Auch Goltz schlug eine mit Luft durchschüttelte Kochsalzlösung von der Concentration des Blutes vor.

Diese Erfahrung wurde von anderen Seiten vollkommen bestätigt, so dass Kronecker und Sander (8) bei zwei Hunden, denen einem die $^1/_2$, dem anderen $0{\cdot}6\%$ der Blutmenge entleert worden, und bei denen man einige Symptome der acuten Anämie beobachtet hatte, eine

Injection von Gaule'scher Flüssigkeit (6 Gr. Kochsalz, 0·05 Na HO, 1000 aq. dest.) vornahmen, worauf die Thiere überlebten.

Die zwei Hauptarbeiten über die Wirkung der Kochsalzinfusion bei Thieren, die einen grösseren Blutverlust erlitten hatten, rühren von E. Schwarz (9) und v. Ott (10) her. Wir müssen dieselben einer genaueren Besprechung unterziehen.

Schwarz experimentirte an Kaninchen und Hunden. Seine Versuche ergaben für Kaninchen: a) die Unschädlichkeit einer Kochsalzinfusion bis zu $^1/_2$ der Blutmenge; b) dass nach Verlust $^1/_3$ der Blutmenge und Ersatz mit Kochsalz die Thiere überleben; eines, dem kein Ersatz gegeben wurde, überlebte aber auch. Vier Versuche mit Blutverlust, fast $^1/_3$ der Blutmenge, wurden gerettet durch Infusion nach bedrohlichen Anämie-Erscheinungen. „Spätere" Versuche lehrten, dass Blutverluste von $^1/_3$ der Blutmenge ausnahmslos tödtlich sind, wenn sie rasch gemacht werden. Ein Thier nach einem Blutverlust wenig über die Hälfte (1 Gramm) wurde durch Kochsalz nicht gerettet. Ein Thier mit $^3/_5$ Verlust wird durch Kochsalz gerettet, ein anderes nicht, es stirbt nach 8 Stunden. Ein Thier mit $^2/_3$ Verlust stirbt, bevor Infusion gemacht wird (oder man macht keine, weil deren Erfolglosigkeit angenommen wird), ein anderes wird durch Kochsalz belebt, stirbt aber nach $2^1/_2$ Stunden.

Würden wir die Versuchsresultate resumiren, so würden wir sagen: nach die Hälfte der Blutmenge übersteigenden, Blutverlusten sterben ausnahmslos die Thiere (Kaninchen), ob Infusion gemacht wurde oder nicht. Nur ein Kaninchen (Nr. 18) überlebte einen Blutverlust von 3·0 % des Körpergewichtes nach gemachter Infusion. Es sterben auch manchmal (Nr. 8) Thiere nach Verlust der $^1/_3$ Blutmenge trotz der Infusion. Nach Verlust von fast der Hälfte der Blutmenge überleben die Thiere, nachdem man ihnen Infusionen gemacht.

Zwei Controlversuche Schwarz's lehrten, dass ohne Infusion der Verlust der halben Blutmenge ausnahmslos tödtlich ist. Man konnte in Betreff dieses Umstandes eine geringere Widerstandsfähigkeit der Kaninchen Hunden gegenüber annehmen, da jene schon bei Blutverlusten von $^1/_2$ der Blutmenge sterben; man könnte auch die Kochsalzinfusion für diese Fälle als wirksam ansehen. Gegen diese Angaben erheben sich aber gewichtige Bedenken.

Hünerfauth (11) entblutete Kaninchen, die er bis 1 Stunde aufgebunden liess, ein gewiss berücksichtigungswerther, ungünstiger Umstand, bis zu einem Verlust von 2·86—2·94 % des Körpergewichtes und die Thiere (3) blieben dabei munter; Schwarz's Entblutung zur Hälfte ist = 2·7 % = $^1/_{36}$ des Körpergewichtes. Sehen wir nach den Kaninchen-Versuchen Tappeiner's und v. Basch's. Ersterer sah nach einem Blutverlust von 3 % KG das Hg auf 56 Mm. ansteigen, also eine Anpassung des Gefässsystems soweit, dass der zum Leben nothwendige Druck erhalten bleibt. Auch v. Basch entblutete (8) Kaninchen langsam bis zum Tode; ausgenommen einen Fall (Blutverlust 2·5 % des Körpergewichts), lagen bei den übrigen Thieren die tödtlichen Aderlasswerthe zweimal bei 2·8—3·2 %, in den übrigen 5 Fällen zwischen 3·8—4·6 %, also ungefähr bei 4 % = $^1/_{25}$ des Körpergewichtsverlustes an Blut, also bei einer Höhe, die man auch bei rascher Blutentleerung erst tödtlich fand (in den Fortsetzungen der Tappeiner'schen Versuche). Es würden somit diese Angaben, mit den Schwarz'schen Resultaten zusammengehalten, zu der Formulirung führen: Kochsalzinfusion beim Kaninchen nützt nichts, wenn der Blutverlust 3 % übersteigt. Bei Blutverlusten von unter 3 % ist die Kochsalzinfusion überflüssig, da die Thiere auch ohne dieselbe zumeist überleben.

Dagegen stehen nur die nicht ausführlich berichteten „späteren" Versuche von Schwarz (Entblutung in einem Zug, ein dem Ueberleben übrigens nicht ungünstiger Umstand). Ziehen wir diese „später angestellten" Versuche mit in Rechnung, so schliessen wir im besten Falle, dass meist die Thiere nach einem Blutverluste von der Hälfte der Blutmenge ohne alle Nachhilfe überleben, in einigen Fällen (Schwarz's 2) aber sterben. Die Individualität scheint zu entscheiden. Jedenfalls ist diese Höhe des Blutverlustes nicht genügend, um die Wirksamkeit der Kochsalzinfusion zu prüfen, resp. die Stichhältigkeit einer Hypothese (Goltz) zu erproben. Man musste eben höher gehen mit den Entblutungen. Dass ein Thier nach $^3/_5$ Blutverlust durch Kochsalzinfusion gerettet wird, ist wohl immer noch in den Grenzen der Individualität, als dass ein Thier nach einem Verluste der $^1/_2$ der Blutmenge durch Kochsalzinfusion nicht mehr gerettet wird. Es ist dies genau dieselbe Erscheinung, wie bei den Hunden, wenn wir nur die gefährliche Grenze von der Hälfte auf $^2/_3$ erhöhen. In den beiden in dieser Richtung werthvollen Arbeiten werden wir den-

selben Fehler treffen, sowohl Schwarz als v. Ott prüften die Wirksamkeit der Kochsalzinfusion bei Blutverlusten, die notorisch sowohl günstige als ungünstige Ausgänge aufweisen, ohne dass man mit etwas nachhilft. Weder Schwarz prüfte jene bei Kaninchen bei $^2/_3$ Blutverlust (Fall 22, der einzig angestellte fiel ungünstig aus) noch v. Ott bei Hunden bei $^2/_3$ der Blutmenge übersteigenden Blutverlusten. Eines hat Schwarz besser gemacht: er hat bei seinen fast $^1/_2$ der Blutmenge betragenden Blutverlusten wenigstens das Auftreten bedrohlicher Erscheinungen notirt, was v. Ott auch unterlassen hat, weil sie vielleicht gar nicht aufgetreten waren.

Bei den Schwarz'schen Versuchen an Hunden sind die Resultate an und für sich ungünstiger als bei den v. Ott'schen. V. 16, 17, 18, 19, 20 betreffen Verluste von nur der Hälfte (oder wenig darüber) der Blutmenge; die dauernde Erholung zweier [1]) davon kann uns nicht Wunder nehmen; bei der sonst constatirten Nichttödtlichkeit dieses Blutverlustes hätte man vielleicht die Erholung des Thieres ohne Infusion — nur nicht bei dauerndem Aufgebundensein — abwarten sollen. Ueberdies wollen wir darauf hinweisen, dass nicht die Entleerung der Blutmenge an und für sich, sondern auch die Entleerung gerade aus der Art. cruralis eine gewisse Rolle gespielt haben mag in dem Hervorbringen der bedrohlichen Anämieerscheinungen.

Die übrigen 2 Versuche betreffen ca. $^2/_3$ Blutungen. Ein Thier musste am nächsten Tage wegen „Brand" getödtet werden; das andere überlebte. Ersteres ist also kein unanzweifelbarer Erfolg, da infundirte Thiere auch nach vielen Stunden dennoch der Anämie unterliegen. Dass Thiere eine $^2/_3$ Blutung ohne Nachhilfe vertragen, zeigen abermals unsere Experimente.

Uebrigens eines ist den Schwarz'schen Versuchen nicht abzusprechen. Durch seine Beobachtung der Symptome bei der Hämorrhagie hat er das Recht, dem Eingriff der Kochsalzinfusion einen Werth zu vindiciren. Nur ist die Frage, ob uns nicht — analog dem V. 11 (Collaps durch einstündiges Aufgebundensein, Belebung durch Infusion) — die Collapszustände bei Cruralisblutun-

[1]) V. 16 und 20 fiel ungünstig aus; die Thiere starben an von den Wunden ausgehenden septischen Processen.

gen auf falsche Wege bringen würden, so dass wir einmal bei einer wirklichen perniciösen traumatischen Anämie einen nach unseren Versuchen Fehlgriff begehen könnten, indem wir aus der Nützlichkeit der Infusion bei Blutungscollaps schliessend, einer wirksamen Bluttransfusion eine unwirksame Kochsalzinfusion substituiren würden. Im Allgemeinen werden bei Menschen die Collapszustände bei Blutungen wohl wirklich weniger dem Blutverluste allein, als dem durch denselben, meist auch vorübergehend hervorgebrachten, Collaps nervösen Ursprungs beizuzählen sein. Ob wir da nicht mit anderen Mitteln auskommen werden, ob die Untersuchungen Schwarz's die Infusion zu einem täglichen Eingriff machen werden — denn während grösserer Operationen, besonders in sitzender Stellung, kommen solche Collapse oft vor — darüber ist die Entscheidung wohl leicht zu fällen. Schwerer — im gegebenen Falle vielleicht mit Sicherheit gar nicht zu entscheiden — ist die Beurtheilung des Zustandes bei einem frisch eingebrachten Kranken (Selbstmörder, Hämophiliker, Puerpera), wo nur oft übertriebene Schilderungen der Umgebung uns über die Grösse des Blutverlustes täuschen. Da käme neben und nach anderen sonstigen Mitteln auch eine Kochsalzinfusion in Frage und erst nach ihrer Erfolglosigkeit eine Bluttransfusion als Remedium supremum.

Im Allgemeinen meint Schwarz, sei der Verblutungstod in erster Linie die Folge des rein mechanischen Missverhältnisses zwischen der Capacität und dem Inhalte der Gefässe. Das im zurückgebliebenen Blute noch vorhandene Nährmaterial würde in den meisten Fällen von Verblutung noch längere Zeit zur Erhaltung des Organismus ausgereicht haben, wenn das Blut nur in gehöriger Bewegung geblieben wäre etc. (so 15). Wenn die Voraussetzung richtig wäre, wäre gegen die Indication der Kochsalzinfusion thatsächlich nichts einzuwenden, wiewohl man den Zustand nicht Verblutungstod, sondern besser tödtlicher Blutungscollaps nennen sollte. v. Ott macht schon einen Schritt weiter und zeigt durch seine Worte gleichzeitig, dass er Schwarz's Arbeit etwas ungenau durchgesehen haben müsse. Seite 115 sagt er nämlich: ....Kronecker und Sander lieferten durch einige Versuche den Beweis, dass eine wässerige Lösung von Kochsalz im Stande ist, das Leben von warmblütigen Thieren (Hunden) zu retten, welche eine so beträchtliche Menge ihres Blutes aus einem geöff-

neten grossen Gefäss verloren hatten, dass die zurückgebliebene Blutmenge sicher nicht mehr das Leben der Thiere zu erhalten vermocht hätte. Ungefähr ein Jahr nachher bestätigte dieselbe Thatsache E. Schwarz.

Wir überlassen es dem Leser, nach dem Mitgetheilten zu beurtheilen, ob der Beweis durch Kronecker und Sander thatsächlich geliefert wurde und ob die „Thatsachen" von E. Schwarz und von v. Ott identisch seien.

Nun einige Worte über die Versuche v. Ott[1]: Je zwei Hunden wurde die Hälfte und zwei Drittel der auf $^1/_{13}$ des Körpergewichtes berechneten Blutmenge entzogen und ihnen dafür sofort eine Kochsalzinfusion in gleicher Grösse gemacht. Alle 4 Hunde überlebten den Eingriff nach einem mehr weniger langen Unwohlsein ganz gut. Wir haben an den Versuchen Anderer und eigenen gezeigt, dass Blutverluste von ungefähr der Hälfte einer mit $^1/_{13}$ des Körpergewichtes taxirten Blutmenge ohne dauernden Nachtheil ertragen werden. Ebenso zeigten wir, dass auch Verluste von $^2/_3$ einer ebenso berechneten Blutmenge in 50% der Fälle ohne nachweisbare Schädigung des Organismus in 3—4 Wochen complet verwunden werden. Wir müssen demnach die ersteren zwei Versuche v. Ott's gänzlich als jeder Beweiskraft entbehrend zurückweisen, die Infusion war einfach überflüssig. Die Giltigkeit der anderen zwei Versuche können wir a priori nur bedingt annehmen, denn es kann, so lange eine längere Versuchsreihe den Einwand nicht entkräftet, angenommen werden, dass v. Ott gerade zwei widerstandsfähige Hunde getroffen hatte und dass ihm andere Versuche missglückt wären. Dieser Einwand liegt sehr nahe angesichts der verschwindend kleinen Anzahl der Ott'schen Versuche und des Umstandes, dass 50% der von uns bis zu $^2/_3$ entbluteten Thiere ohne In- oder Transfusion überlebten.

Um mir eine richtige Ansicht über die Wirksamkeit der Infusion zu verschaffen, musste ich in den beweisenden Versuchen die Hämorrhagie nicht nur bis zu einer vorher berechneten Ziffer treiben, sondern so weit, dass alle Phänomene eines Verblutungstodes eintraten. Und auch daran fehlt's den Versuchen Ott's; nicht

[1]) Seine im Texte nicht ausführlich mitgetheilten früheren 13 Versuche unterliegen derselben Beurtheilung, wie seine weiteren 4, da sie auch nur Blutverlust von $^1/_2$—$^2/_3$ der Blutmenge betreffen.

nur, dass sie uns nichts über den Verlauf der Hämorrhagie, ob in einem Zuge, ob in Absätzen, ob rasch oder allmälig, sagen, wir vermissen in ihnen auch die Notizen über den Zustand, in den jene 2 Thiere mit der $^2/_3$ Blutung versetzt wurden.

Wir stellten daher unsere Versuche so an, dass wir eine Blutungscanule in eine Arterie (Cruralis oder Carotis) einbanden und eine Infusionscanule für Kochsalz in die Jug. ext. Die Blutung ging in allen vorliegenden Versuchen so weit, dass kein Zweifel an dem Aufhören des Lebens sein konnte, es sistirte die Blutung, die Herzaction (durch Auscultation controlirt), die Athmung, die Augen- und Sehnenreflexe. Daran schloss sich die Infusion an; um den Druck constant zu erhalten und nicht zu hoch zu treiben, spannte man vor die Infusionsflasche einen Gasometer ein, der einerseits mit der Wasserleitung (Hochquell-), andererseits mit der Infusionsflasche in Verbindung stand. Von dem Verbindungsschlauch zur letzteren ging ein Seitenrohr zu einem Manometer. Man infundirte bei einem Druck von ca. 80 Mm. Hg. (s. Tabelle 4).

Von den 10 Thieren, die verblutet waren und infundirt wurden, überlebte ein einziges und das war eine Cruralisblutung von nur 4·04% des KG. Alle anderen Thiere gingen zu Grunde, und zwar 6 sofort, eines in 2 Stunden und 2 in der folgenden Nacht (also nach 6—18 Stunden). Jedenfalls ein Resultat, das wenig für eine „lebensrettende" Transfusion spricht. In zwei Fällen war sogar die Kochsalzinfusion nicht im Stande, Thiere, welche an einer Cruralisblutung von nur 3·2 und 3·47% des Körpergewichtes sich verbluteten, zu retten, wiewohl alles vorbereitet war und die Infusion prompt eingeleitet wurde. In allen anderen Fällen hatte die Blutung mehr als $^2/_3$ der Blutmenge, = 5·12% KG betragen, in einem Falle 5%, in einem aber sogar 8·45%. Es erscheint somit eine Cruralisblutung einer Carotisblutung gegenüber auch von der Seite der Möglichkeit einer Rettung durch Kochsalzinfusion bei weitem gefährlicher, wie sie schon in den früheren Kapiteln als an und für sich mehr das Leben bedrohend dahingestellt werden musste (s. Tab. 2).

Es muss hervorgehoben werden, dass im V. 6, 10 und 17 die Thiere zum zweiten Male verwendet wurden, ein nach anderen Orts ausgeführten Gründen keineswegs günstiger Umstand. Es war

Tab. 4. **Kochsalzinfusionen.**

Nr. des Versuches	Körper-gewicht	Entleerte Blutmenge	Aus der Arteria	in % des Körper-gewichtes	Menge der infundirten NaCl-Lösung	Erfolg
6 s. V. 5 a	5200	170	Crural.	3·2	400	Tod sofort
7	4200	170	„	4·04	150	Ueberlebt s. V. 10
8	9120	500	„	5·48 mind.	250 150	Erholung vorübergehend, Tod sofort
10 s. V. 7	4000	200	Carot.	5·0	300	Erholung vorübergehend, Tod sofort
11	7200	250 kleine Menge	beide Crural.	3·47	100	Erholung, Tod in der Nacht
12	4200	355	beide Crural. und Carot.	8·45	300	Erholung, Tod in der Nacht
15	7000	460	Carot.	6·57	300	Erholung vorübergehend, Tod sofort
17 s. V. 13	6800	350	„	5·14	200	Tod sofort
27	8700	530	„	6·09	50	Erholung vorübergehend, Tod sofort
31	4500	262	„	5·8	150	Erholung, Tod nach 2 Stunden.

aber immerhin die Kochsalzinfusion auch solchen Thieren gegenüber zu erproben.

Fassen wir unser Urtheil über die Leistungsfähigkeit der Kochsalzinfusionen zusammen.

Bei einer Blutung von der Hälfte der Blutmenge ca. 4% (aus der Carotis) ist eine Kochsalzinfusion überflüssig, da die Thiere einen solchen Blutlass meist an und für sich gut überstehen. Nur bei einzelnen Thierindividuen wird eine diesem Percentsatz nahe Blutung schlecht vertragen, die Thiere zeigen Symptome des Verblutungstodes; in solchen Fällen war auch die Kochsalzinfusion, einen einzigen Fall ausgenommen, stets nutzlos.

Bei einer Blutung von $^2/_3$ der auf $^1/_{13}$ des Körpergewichts berechneten Blutmenge kann man die Leistungsfähigkeit der Kochsalzinfusion nicht prüfen, da diese Höhe des Blutverlustes die Grenze der zulässigen Blutentleerung repräsentirt. Nach meinen Versuchen gehen nach solchen ca. 50% zu Grunde, 50% überleben. Es kann daher weder ein nach Infusion überlebendes, noch sterbendes Thier für oder gegen die Leistungsfähigkeit der Kochsalzinfusion als Beweis ins Feld geführt werden, da ihm der entsprechende Controlversuch, wie sich das Thier unter sonst identischen Verhältnissen, aber ohne Infusion verhalten hätte, fehlt. (Unsere Thiere [V. 30 und 48, 36 und 49] überlebten z. B. sowohl ohne als mit Transfusion eine $^2/_3$ Entblutung.)

Endlich die Leistungsfähigkeit bei tödtlichen Blutverlusten, ohne Rücksicht, welche Höhe dieselben erreichen, ist gleich Null, quoad conservandam vitam; und zwar ist sie ausnahmslos gleich Null, sobald die Blutung $^2/_3$ der Gesammtblutmenge übersteigt.

Sie ist's aber auch, wenn Thiere bald nach einem ersten Blutlass einem zweiten unterzogen werden und falls dabei Zeichen des Verblutungstodes sich einstellen, mag auch der Blutlass sonst ein geringerer sein. Und sie war endlich leistungsunfähig, sobald Thiere, aus der oder den Crurales selbst verhältnissmässig geringfügige Blutmengen verlierend, Zeichen des Verblutungstodes zeigten. Hievon macht nur V. 10, Verlust 4·04 aus einer Cruralis, die einzige Ausnahme.

Es wäre aber ungerecht, die Leistungsfähigkeit der Kochsalzinfusion in einer bestimmten Richtung, der nämlich den Verblutungstod hinauszuschieben, zu verschweigen. Uebersehen wir

unsere 10 Versuche der tödtlichen Blutung und Kochsalzinfusion, so notiren wir ein überlebendes Thier, zweimal Tod in der darauf dem Versuchstage folgenden Nacht und einmal Tod nach 2 Stunden, trotzdem die Thiere sämmtlich am Operationstische todt waren. Sie wurden also durch die Kochsalzinfusion auf eine mehr oder minder lange Zeit belebt. In allen übrigen Fällen starb das Thier zwar am Operationstische, zeigte aber ausnahmslos eine — wenn auch ganz vorübergehende — Erholung. Meist stellten sich Puls, Athmung, Reflexe wieder her, um abermals aufzuhören.

Also auch bei verbluteten Thieren müssen wir der Kochsalzinfusion zwar nicht eine „lebensrettende", so doch eine „belebende" Wirkung zuerkennen.

Dies leitet, eigentlich ins Praktische am Lebenden übertragen, auf den Gedanken, dass es wohl der Mühe werth wäre, nachzuforschen, ob ein verbluteter Organismus durch eine Kochsalzlösung nicht auf so lange belebt werden könnte, dass man ihn — wenn momentan ein zur Transfusion geeignetes, am besten also ein defibrinirtes Blut gleicher Gattung nicht vorhanden wäre — später durch eine zweckmässig applicirte Bluttransfusion retten könnte. Ein gewiss beherzigenswerther Umstand bei der schon im Frieden für einen Einzelfall bestehenden Schwierigkeit, passendes Blut zu beschaffen und bei der im Kriege bei mehrfach vorhandenen Fällen bestehenden Unmöglichkeit, solch' passendes Blut zu besorgen. Eine Belebung auf Stunden würde genügen, um die Bedürftigen aus dem Gefechte in irgend eine ruhigere Station zu transportiren, wo ihnen mit Musse — also auch mit mehr Aussicht auf Erfolg bei dieser sonst subtilen Operation, wo auch eine aseptische Durchführung in Frage kommt — eine Bluttransfusion gemacht werden könnte. Hier könnte man sich nach gleichartigem Blute umsehen, eventuell hier für den äussersten Nothfall passende Thiere vorräthig halten. So könnte eine Kochsalzinfusion, deren Ausführung bei erlangter Uebung ungemein einfach ist, mittelbar zur „Lebensrettung" Beträchtliches beitragen.

Zum Schlusse müssen wir noch hervorheben, dass nach dem übereinstimmenden Urtheile der Autoren und auch nach meinen Versuchen (für $^2/_3$ Blutungen) der Verlauf des Unwohlseins nach Blutverlusten von $^1/_2$ und selbst $^2/_3$ der Blutmenge (bei grösseren

bot sich uns wegen des Zugrundegehens der Thiere keine Gelegenheit zur Beobachtung) in keiner Weise günstig beeinflusst, noch abgekürzt wird, wiewohl durch die Ausführung der Kochsalzinfusion andererseits keine neue Schädlichkeit gesetzt wird. Für letzteres sprechen schon die zahlreichen Versuche, die im Cohnheim'schen Laboratorium gemacht wurden. Die Thiere vertragen bedeutende Quantitäten von Kochsalzlösung auch zu ihrer normalen Blutmenge hinzugefügt. Auch wir überzeugten uns davon in unseren Versuchen, in denen es uns freilich mehr auf Beobachtung der Herz- und Lungenarbeit ankam. Einem Hunde von 5·7 Ko. Gewicht infundirten wir 1000 Cctm. Kochsalzlösung in 5 Minuten bei 80 Mm. Hg-Druck. Die Respiration anfangs 75 sank in der 2. Minute nach Einfliessen von 400 Cctm. auf 70, in der 3. Minute nach Einfliessen von 700 auf 48, wurde in der 5. Minute bei 1000 Cctm. schwer unregelmässig; die Auxiliar-Athmungsmuskeln wurden stark verwendet; nach $1^1/_2$ Minuten Respiration 44, nach 10 Minuten 36, aber bereits regelmässig und tief; der Hund sinkt abgebunden machtlos nieder, überlebt aber, trotzdem er mehr als 200% seiner Blutmenge an Kochsalz bekam, den Eingriff gut, ist am anderen Tage ganz munter, frisst und wird später zu einem neuen Versuche verwendet.

Einem anderen Hunde, der vor ca. 2 Monaten zu einer $^2/_3$ Blutung verwendet wurde (N. 30), wurden am 10. Jänner bei 8900 Gewicht, 6,780.000 Blutzellen, 454 Cctm. Kochsalzlösung infundirt.

Um 4 Uhr 59 Min. begann die Infusion.

„ 5 „ 1 „ 100 Cctm. eingeflossen, tiefe Respirationen 6, P. 98.
„ 5 „ 4 „ 200 „ „ R. 6, P. 138.
„ 5 „ 7 „ 300 „ „ „ 6, „ 114,
Puls sehr voll, gespannt, arrhythmisch.

Um 5 Uhr 11 Min. 454 Cctm. eingeflossen, R. 7, P. 135, Infusion geschlossen.

Nach der Infusion ergab die Zählung 4,960.000 Blutzellen. (Die ursprüngliche Zahl = 100 gesetzt, würde das Blut auf 73,1% Blutzellengehalt verdünnt, bei Vermehrung des Blutvolums von 100 auf 166.) Am 11. Jänner ergab bereits die Zählung wieder 6,490.000, also nahezu die normale Blutzusammensetzung. Die Kochsalzlösung muss schon eliminirt worden sein.

Ausser diesen 2 Beobachtungen sahen wir bei Hunden, die nach Entleerung der Hälfte ihrer Blutmenge keine Krankheitssymptome darboten, sich solche auch nicht entwickeln, wenn ihnen der Blutverlust durch eine Kochsalzinfusion ersetzt worden war. Von derlei Versuchen (43, 44, 45) verloren wir nur den Hund von V. 44 am 7. Tage an einer retroösophagealen Eiterung und zwei discreten pneumonischen Herden in der Lunge (Vaguszerrung), gleichseitig mit der Unterbindung. Trotzdem seine Blutzellenzahl sich am 2. Tage anfing zu heben, blieb sie dann stationär, wogegen das Körpergewicht continuirlich von 6720 in 4 Tagen auf 5954 Grm. absank. Ebenso wenig beobachteten wir an 2 öfters schon citirten Hunden (N. 30 und 36), die beide $^2/_3$ Blutverluste gut vertragen haben, keine neuen Krankheitserscheinungen, ausser die einem Blutverluste gewöhnlich folgenden, wenn man ihnen nach einem neuerlichen Blutverluste von $^2/_3$ Blutmenge dieselbe Menge Kochsalzlösung einflösste (V. 48 und 49).

Es kann also nach alledem einer gut geleiteten (davon siehe anderwärts) Kochsalzinfusion an sich keine besondere Schädlichkeit beigemessen werden, möge dieselbe an einem normalen oder entbluteten Organismus ausgeführt worden sein. Dass sie aber nur einen im Obigen festgestellten begrenzten Werth habe, wurde schon auseinandergesetzt.

Kap. 4. Bluttransfusion.

Hatte die Kochsalzlösung in den Fällen, wo durch eine Hämorrhagie das Leben unrettbar verloren war, in ihrer Leistungsfähigkeit versagt, so war es eine weitere Aufgabe, sich um einen Ersatz derselben umzusehen. Das nächste war wohl an's Blut zu denken. Wie allgemein bekannt, hat schon Lower[1]) bald nachdem überhaupt die Idee der Transfusion aufgetaucht war, nämlich im Jahre 1666 gefunden, dass ein dem Verblutungstode naher Hund durch die unmittelbare Transfusion des Blutes aus einem anderen Hunde wiederbelebt und dauernd am Leben erhalten werden könne, und in den Philosophical Transactions ausführlich beschrieben.

[1]) The success of the Experiment of transfusing the Blood of one animal into another. Philos. transact. vol. I. 1666, N. 9. p. 352. — 19. November.

(Transfusion von der Art. carot. in die vena jug., Blutung aus dem peripheren Stück dieser Vene.) Dem entgegen zeigte Rosa (lettere fisiologiche 3 ed. Napoli 1788), dass ein durch Verblutung völlig paralysirtes Thier durch Infusion von Serum nicht wieder belebt werden könne.

Der Symptomatologie des Verblutungstodes widmeten Prevost und Dumas nähere Aufmerksamkeit. Schon sie unternahmen ihre Experimente, um die Nützlichkeit dieser (Transfusions)-Praxis in den verzweifelten Fällen von Hämorrhagie, „den einzigen, in denen sie ihnen anwendbar schien", zu erproben. „Wenn man ein Thier bis zur Syncope entblutet, so dass alle Muskelbewegung vernichtet ist, dass die Herzarbeit und Respiration während einiger Minuten unterbrochen wird, so ist fast sicher, dass das Leben für immer in ihm erloschen ist. Wenn man nun irgend eine Flüssigkeit, sei es reines Wasser, sei es Blutserum von 38° einspritzt, so ist der Tod nicht weniger Folge der erlittenen Hämorrhagie. Spritzt man aber das Blut eines Thieres derselben Gattung ein, so belebt jede Portion des eingespritzten Blutes sichtlich diese Art von Leiche und man sieht nicht ohne Erstaunen, dass es, nachdem man ihm eine derjenigen gleiche Menge, die es verloren hatte, zurückgegeben hat, frei athmet, sich leicht bewegt, Nahrung nimmt u. s. w. Andersartiges Blut belebt nur unvollständig, Säugethierblut in Vögeln wirke wie Gift".

„Zu den Transfusionen kann man frisches (d. h. ganzes) oder nach Defibrination 12—24 Stunden conservirtes Blut verwenden. Auf diesem Stande der Transfusionslehre standen wir bis in die letzte Zeit. Die Entdeckung Blundell's, dass eine viel geringere Blutmenge, als durch die Blutung verloren gegangen ist, das Leben erretten könne, und jene Dieffenbach's ([14]), dass Transfusion einer grösseren Menge Blutes als vorher abgelassen war, Unwohlsein der Thiere bedinge, wollen wir als praktisch wichtig hiemit registriren. Allerdings lieferten die einzelnen Forscher vereinzelte Beispiele, dass Thiere nach Transfusion auch andersartigen Blutes überleben können, und die Lammblut-Transfusionisten Gesellius([15]) und Hasse([16]) zeigten, dass auch der Mensch — und zwar auch ein kranker — meist ohne besonderen Schaden eine verhältnissmässig allerdings geringe Thierbluttransfusion vertrage. Die ausgedehnten Untersuchungen Panum's([17]) liessen uns aber, allerdings jetzt auf detaillirte Experimente uns stützend, zu dem Prévost-Dumas'schen Standpunkt zurückkehren,

gleichartiges und (eigentlich für den Menschen consequenterweise) defibrinirtes Blut zur Transfusion zu verwenden. Man kann wohl behaupten, dass jedes Detail der Transfusionsfrage unter Opferung ganzer Hekatomben von Thieren festgestellt wurde, und die Tabellen der an Menschen ausgeführten Transfusionen lehren auch, dass manche Menschenleben dem manchmal durch Nichts gerechtfertigten Saltus in demonstrando zum Opfer fielen. Mögen ähnliche Perioden für immer aufgehört haben zu wiederkehren! Ich mag auch nicht näher auf die Verschwendung von Scharfsinn und Mühe eingehen, welche die Construction der jetzt längst vergessenen Transfusionsapparate erforderte, und ohne Nutzen verschlang.

Um aber den actuellen Stand der Transfusionsfrage wahrheitsgemäss und vollständig zu schildern, ist es nothwendig, noch einige Punkte derselben zu beleuchten.

I. Die Ansicht, defibrinirtes Blut sei schädlich:

Magendie (Leçons sur le sang et les altérations de ce liquide, Phenomènes physiques de la vie, Paris 1838, t. IV) gab an, er habe bei seinen Defibrinationsversuchen gefunden, dass durch Mangel des Blutes an Faserstoff blutige Transsudate im Darme, Injectionsröthe der Capillaren besonders des Darmes und blutig-ödematöse Infiltration der Lungen entstände. Magendie hatte daraus geschlossen, dass der Faserstoff die Function habe, den Durchgang des Blutes durch die Capillaren zu befördern.

Panum widmete diesem Umstande besondere Aufmerksamkeit und fand, dass sämmtliche, namentlich die vegetativen Functionen des Lebens durch eine mit den nöthigen Vorsichtsmassregeln ausgeführte Transfusion mit defibrinirtem Blute nicht gestört werden. Hiedurch war die Theorie der Bedeutung des Faserstoffes für den Durchgang des Blutes durch die Capillaren als unrichtig erwiesen.

Ponfick[1]) hält die blutigen Suffusionen Magendie's mehr für Sachen des Zufalles; er beobachtete nie irgend eine abnorme Erscheinung, hatte keine Gelegenheit zur Antopsie, und erklärt gleichartiges gequirltes und ungequirltes Blut für gleich unschädlich. (L. c. p. 18, 19.) Magendie's [1]) Beobachtungen hält er für kleine Malheurs, welche auch bei directer Transfusion (bei

längerem Einströmen und stürmischem Blutstrahl) sich keineswegs selten ereignen.

II. Die Blutkörperchentheorie Panum's:

Panum ersetzte aber den Thieren auch ihre Blutmenge theilweise — in dem berühmten Versuche sogar so weit, dass das Thier nur mehr 0·7 p. m. bis höchstens 3 p. m. seines ursprünglichen Blutes besass — durch gleichartiges fremdes defibrinirtes Blut und sah sie überleben, selbst dann, wenn die transfundirte fremde Blutmenge auch $4^1/_2$ mal so viel als seine habituelle Blutmenge betrug. Panum schloss aus der Thatsache des Ueberlebens und schliesslich wieder eintretender Gewichtszunahme der Thiere, dass die Blutkörperchen des defibrinirten Blutes in einem fremden Organismus derselben Art ganz so fortfunctionirten, wie die Blutkörperchen des ursprünglichen Blutes oder mit anderen Worten, dass sie effectiv in den fremden Organismus transplantirt werden können. Blutzellenzählungen wurden direct nicht vorgenommen, sondern ihr relatives Quantum durch Subtraction der Decimalen des specifischen Gewichtes des Serums von den Decimalen des specifischen Gewichtes gequirlten Blutes indirect bestimmt, und das nur in einzelnen Versuchen und nur während des Versuches.

Es ist zweifellos, dass die Bestimmungen während des Versuches nicht schliessen lassen auch auf den Fortbestand der überführten Blutzellen in den folgenden Tagen und Wochen. Dass die Blutzellen nicht während des Versuches zerfallen, war nicht zu beweisen, sondern dass sie weiter bestehen; dass sie während des Versuches, auch wenn er über 2 Stunden dauert, da sein werden, war a priori unbestritten anzunehmen. Auch in diesen Versuchen war für die folgende Zeit nur im Ueberleben und in der schliesslichen Gewichtszunahme der Beweis gelegen, dass die Blutzellen fortfunctionirten. Die Beweiskraft des Ueberlebens hiefür gilt aber nur dann, wenn wir Blutzellen als zum Leben unbedingt nothwendig zugeben. Dem Beweise hiefür widmete Panum viele seiner Versuche. Daran zu zweifeln fiel Niemandem ein und auch uns widerstrebt es jetzt noch, die Nothwendigkeit der Blutzellen zum Leben zu negiren. Unter dieser Voraussetzung schien die Weiterexistenz der fremden Blutzellen sicher nachgewiesen, so fern wir nicht zugeben wollten, ein Quantum von 0·7—3·0 p. m. des ursprüng-

lichen Blutes mit den entfallenden Blutzellen genüge zur Erhaltung des Lebens. Und beinahe könnte man daran glauben, wenn man den Versuch v. Ott's liest, der 98·71 p. Ct. des Blutes durch Pferdeblutserum ersetzte; der Hund befand sich, nachdem er nur 1·29 p. Ct. seines Blutes behalten hatte, während $2^1/_2$ Monaten vollkommen gesund. Mittheilungen des Dr. Siegl[1]) belehren uns allerdings auch, dass Individuen, wiewohl tief krank, dennoch mit der relativen Blutzellenzahl von 800.000—1,000,000 existiren können, ja mit 1,400.000 sich relativ wohlbefinden. Quincke sah sogar den Blutzellengehalt bei perniciöser Anämie auf 0,145.000 herabsinken.

v. Ott macht auch — wenigstens für die grossen Blutverluste — unmittelbar den Schluss: „in der Hydrämie und zwar in der Verarmung des Blutes an gelösten Eiweisskörpern liege die eigentliche Gefahr, die Abnahme der Blutkörperchen könne man wirklich bis zu extremen Grenzen treiben" (p. 163). Es ist dies wieder ein auf einem offenbaren Ausnahmsversuch fussender Ausspruch. Folgern wir aus demselben einmal weiter. Was bei extremen Blutverlusten nutzt, muss um so mehr Erfolg haben bei geringeren.

Dass Thieren mit Zeichen des Verblutungstodes Infusion von Blutserum nichts nütze, berichten bereits Prevost und Dumas. Ich halte die Angaben aller drei Forscher für gleichartig, muss also — abgesehen von dem Ausnahmsversuch — auch die Wirksamkeit des Blutserums beim Verblutungstode in Zweifel ziehen, wie ich die Unwirksamkeit der Kochsalzinfusion durch Experimente an verbluteten Thieren direct nachgewiesen habe.

Dieselbe Argumentation führt uns aber auch zur Annahme, dass man zwar mit einer geringen Zahl von Blutzellen noch existiren könne, dass aber dieselben, insbesondere bei grossen zum Verblutungstode führenden Blutverlusten keineswegs eine so untergeordnete Rolle spielen können, wie es v. Ott darstellen möchte. Wir haben zwar direct darauf gerichtete Versuche nicht angestellt, sind aber geneigt, beim Verblutungstode:

1. aus der Unwirksamkeit der Kochsalzinfusion;
2. aus der von Prevost-Dumas berichteten Unwirksamkeit des Blutserums;
3. aus der von Prevost-Dumas schon beobachteten Wirksam-

[1]) Wiener allgemeine med. Zeitung 1884.

keit der Transfusion mit defibrinirtem Blute — die seither an ganzen Reihen von Versuchen, und auch von uns an einigen, später zu berichtenden — bestätigt wurde — mit Panum zu schliessen, dass beim Verblutungstode auch die wichtige (ich will nicht sagen einzige und allein rationelle wie Panum) Indication zu erfüllen ist, die nämlich, dem Mangel an functionstüchtigen rothen Blutkörperchen abzuhelfen. Dass diese Indication durch gleichartiges arterielles Blut erfüllt werden kann, ist ohne weiteres klar; nicht aber durch venöses, weil Bischoff und Brown-Séquard nachwiesen, dass in dem zur Wiederbelebung asphyktischer Thiere zu verwendenden Blute Sauerstoff in grösserer Menge enthalten sein müsse; schwarzes, an Sauerstoff armes, viel Kohlensäure besitzendes Blut hat diese belebende Fähigkeit nicht.

Da wir für den Menschen als gleichartiges Blut gewöhnlich nur venöses erhalten, so schliesst dies implicite eine Arterialisirung resp. Defibrination ein.

Die Zweckmässigkeit und Wirksamkeit der mit gewissen Cautelen — von diesen später — ausgeführten Transfusion gleichartigen, defibrinirten Blutes schien unbestritten fest zu stehen, nach dem glänzend durchfochtenen Sieg gegen die Lammbluttransfusion beim Menschen, als neuerdings gegen sie Sturm gelaufen wurde, der noch in einer Enunciation eines best accreditirten Forschers ausklingt.

III. Die drohende Gerinnungsgefahr des defibr. Blutes nach Transfusion.

Armin Köhler ([18]) „zeigte an Kaninchen, dass nicht blos fremdartiges, sondern auch eigenartiges Blut, das den Kaninchen zuerst durch einen Aderlass entzogen, entfasert und wieder in die Gefässe zurückgebracht wurde, in gleichem Sinne störend, schädlich und giftig wirkt, wie das fremdartige Blut. Durch sein eigenes Blut wurde das Thier getödtet.

Die Entfaserung geschieht so, dass man das entzogene Blut gerinnen lässt, und das Gerinnsel zwischen Leinwand auspresst, filtrirt und das Filtrat in die Vene des Thieres zurückbringt. Dieses geht angeblich an ausgedehnten Gerinnungen im kleinen Kreislauf zu Grunde, da das in so defibrinirtem Blute freie Fibrinferment und die fibrinoplastische Substanz mit der fibrinogenen des Thieres

innerhalb der Blutbahn Gerinnung erzeuge. Diesen künstlichen Gehalt an Fibrinferment während des Lebens benannte Köhler „Fermentintoxication". (Das Fibrinferment im lebenden Organismus, Dissert. 1880. Dorpat). Merkwürdigerweise hatte man schon 1874 diesen Weg betreten gehabt, aber v. Bergmann ([19]) erwähnt dieser experimentellen Arbeit in seinem Vortrage über Bluttransfusion nicht mit einem Sterbenswörtchen, wiewohl ihr Gegenstand und Zweck eben derselbe war, wie das Vortragsthema v. Bergmann's. Allerdings vermehrte sie jene Phalanx von Einwänden, die bereits Jürgensen ([20]) gegen die Köhler'sche Auffassung erhob, um einen dazu sehr gewichtigen, nämlich das widersprechende Experiment.

H. Jakowicky (Centralbl. f. Chir. 16. 1874, aus den Denkblättern der Warsch. med. Gesellschaft, Heft 1. 1874. — Landois, Transfusion, Hauptwerk p. 81) stellte nämlich das Ferment nach Al. Schmidt dar, und nachdem er seine Wirksamkeit am Plasma von Hunden und Pferden geprüft hatte, spritzte er es den Thieren in die Adern. Selbst beträchtliche Mengen der Fermentlösung, die eingespritzt wurden, sind nicht im Stande gewesen, das Blut in den Adern des lebenden Thieres zur Gerinnung zu bringen. Je länger es im Blute verweilt, desto mehr nimmt seine Menge ab, und nach 24 Stunden ist es nicht mehr in demselben vorhanden.

Zuerst ist wohl darauf noch hinzudeuten, dass es denn doch einen wesentlichen Unterschied geben kann zwischen einem durch Schlagen defibrinirten Blute und einem durch Auspressen eines Blutgerinnsels gewonnenen Blutwasser. Jedenfalls ist das Uebertragen der mit letzterem gewonnenen Versuchsresultate auf die Transfusion mit defibrinirtem Blute unstatthaft, bevor nicht jenem Unterschiede nachgegangen wurde. Versuchsergebnisse mit jenem Blutwasser stehen mit jenen nach Bluttransfusionen in völligem Widerspruche. Und letzterer Versuche sind schier endlose Reihen, und der Köhler'schen nur 18, davon 6 negativ.

Folgen wir nun den Jürgensen'schen Einwänden gegen Köhler's Deutungen.

Köhler bezieht die sämmtlichen Krankheitszeichen auf Capillarthrombose, ohne den anatomischen Nachweis hiefür zu bringen. Ponfick sah dieselben Störungen wie Köhler auch nach

directer Transfusion des Blutes, wo sie folgerichtig fehlen sollten; die Erzeugung oder Ausbleiben der Krankheitssymptome hing lediglich von der stürmischen oder schonenden Transfusion ab.

Endlich bezieht sich Köhler auf unglücklich gewählte Literaturfälle; sämmtliche vier angezogenen Fälle sind nicht in seinem Sinne verwendbar.

Sowohl v. Bergmann, der Parteigänger seines Schülers Köhler, als dessen Gegner Jürgensen beziehen sich auf Aussprüche Cohnheim's (in seinen Vorlesungen S. 346—347), offenbar als Stütze ihrer Beweise. Während v. Bergmann citirt: „Jeder, welcher ihn (den Köhler'schen Versuch) gesehen hat, wird fortan lebhafte Bedenken tragen, die Infusion von Blut, in dem schon eine Coagulation stattgefunden hat, für einen unschuldigen Eingriff zu halten“ [1]);

citirt Jürgensen die nächste Seite: „Die ganze Auffassung Köhler's gegenüber den geradezu zahllosen Infusionen defibrinirten Blutes, die besonders in den letzten Jahrzehnten von den verschiedenen Experimentatoren an Hunden und anderen Thieren ohne jeden erkennbaren Nachtheil für diese gemacht worden sind, erscheinen paradox“.

Da offenbar Cohnheim sich im ersten Citat auf ein nach Köhler's Art entfasertes Blut bezieht, so ist das zweite nicht direct als mit dem ersten sich auf einen Gegenstand beziehend zu betrachten.

Gehen wir noch etwas näher auf die Ausführungen v. Bergmann's ein. Das Gegenexperiment Jakowicky's, den Ausspruch Cohnheim's von den Experimenten Köhler's hat er übersehen, erwähnt wenigstens beider nicht. Er behauptet aber weiter: „Mit der Transfusion defibrinirten Blutes wird ein Gift, ein die Blutkörperchen treffendes und zerstörendes in die Blutbahn gebracht“.

---

[1]) Die das eben angeführte und das folgende Citat im Cohnheim'schen Buche vermittelnde Stelle lautet: „Alle diese Deutungen stricte zu unterschreiben, nehme ich freilich einstweilen Anstand, so lange wenigstens, die Existenz der supponirten Thrombose an den bezeichneten Localitäten nicht besser thatsächlich sichergestellt, so wie die Abhängigkeit der Blutungen und blutigen Ausschwitzungen von den Thrombosen nicht begründet besser ist, als es seitens Köhler's bisher geschehen ist. Paradox genug scheint ohnehin die ganze Auffassung K.'s gegenüber den geradezu zahllosen ... etc.“

Diese Giftfurcht ironisirt schon Jürgensen: „Gilt der Einwand, dass kleine Thromben in den Lungen- und Körpergefässen verhältnissmässig harmlose Dinge sind, nun dann können wir auch für die Verwendung des defibrinirten Blutes bei dem Menschen gern diese Harmlosigkeiten mit in den Kauf nehmen; des Lebens goldner Baum braucht deshalb noch lange nicht zu welken".

v. Bergmann meint: „Alles, was innerhalb der Blutbahn die Blutkörperchen, und zwar in erster Stelle die weissen zerstört, macht die Fibringeneratoren frei, schafft einen vitalen Fermentgehalt im Blut und bewirkt zweierlei: bei massenhafter und höchst acuter Auflösung der Blutkörperchen die Gerinnung im Kreislaufe; bei geringerer, weniger intensiver und umfangreicher Zerstörung blos eine Blutdecomposition, mit welcher der Organismus noch fertig werden kann".

Auf p. 22: „Zwei Umständen verdanken wir es, dass so oft die Transfusion gefahrlos vorübergegangen, ja selbst ohne wahrnehmbare Störungen von unseren Patienten vertragen worden ist. In erster Stelle den kleinen Quantitäten von Blut, die zur Transfusion gewählt wurden (20—80 Grm., mit welchen man Phthise, Chlorose und chronische Darmkatarrhe zu heilen suchte) und dann der grossen Widerstandskraft, mit welcher für gewöhnlich der Organismus gegen die Wirkungen des Fibrinferments ausgerüstet ist".

Mit dem letzten variablen Factor können wir nicht rechnen, denn dann könnte schliesslich alles mit der Individualität eines Organismus entschuldigt werden.

An Transfusionen mit Menschenblut können wir uns auch nicht halten wegen der gewöhnlich thatsächlich geringfügigen Quantitäten des transfundirten Blutes, die nach v. Bergmann, wenn auch unter Störungen, verwunden werden könnten.

Es bleibt also, wie es schliesslich auch am richtigsten ist, nichts anderes übrig, als Resultate von Thierexperimenten unter sich zu vergleichen.

Und da möchten wir denn doch fragen, durch was in den Versuchen von Prevost-Dumas, Panum, Worm-Müller, Ponfick u. A. die Meinung von der Giftigkeit des transfundirten defibrinirten Blutes gestützt erscheint. Gewiss nicht durch die Resultate von Panum's Versuchen, die wir hier anschliessen:

1.	6800		100	Blut entzogen	64	Blut	(def.)	transf. lebt
2.	6800 (nach 20 Tagen)		205	„ „	80	Blut	(def.)	transf. lebt
3.	3700		140	„ „	90	Blut	(def.)	transf. lebt
4.	3700 (nach 1 Woche)		200	„ „	148	Blut	(def.)	transf. starb am 5. Tage
5.	9020	8/VI	190	Blut entzogen				
		9/VI	200	„ „	120	Blut	(def.)	transf.
		10/VI	140	„ „	120	„	„	„ lebt
6.	9950	9/VI	200	„ „	128	Blut	(def.)	transf.
		10/VI	160	„ „	152	„	„	„ lebt
7.	8350		542	„ × „	592	Blut	(def.)	transf.
	12430		627	„ „	520	„	„	„
				Bluttausch				leben
8.	2620	1.	122	„ „	1. 96	Blut	(def.)	transf.
		2.	100	„ „	2. 80	„	„	„
		3.	80	„ „	3. 82	„	„	„
		4.	63	„ „	4. 32	„	„	„
						starb nach $^1/_2$ Stunde.		
9.	2550	In fünf Reprisen:						
				330 Blut entzogen	u. 301 Blut transf. lebt.			
10.	2550	In vier Reprisen:						
	(2210)			265 Blut entzogen	u. 253 Blut transf. lebt.			
11.	2550	In vier Reprisen:						
	(2470)			267 Blut entzogen	u. 265 Blut transf. lebt.			

Worm-Müller vermehrte die Blutmenge ohne Aderlass durch def. Blut:

im Versuche 1 um 28%, das Thier überlebte,
„ „ 2 „ 30%, „ „ „
„ „ 3 „ 58%, „ „ „
„ „ 4 „ 83% } dasselbe Thier nach 1 Monat,
„ „ 5 „ 75% }
„ „ 6 „ 160%, Tod nach 2 Tagen,
„ „ 7 „ 154%, „ „ 6 „

Ponfick (l. c. p. 19) äussert sich, „er habe weiterhin in 18 die verschiedensten Dosen umfassenden Fällen defibrinirtes Hundeblut in Anwendung gebracht. „Obwohl dabei fast immer ein dem rechten Herzen und den Lungen so nahegelegenes Gefäss, wie die Jugularvene benützt wurde, sah ich doch niemals irgend welche von dem gewöhnlichen Symptomencomplexe abweichende Erscheinung auftreten. Da sich demnach zu einer Autopsie nirgends die Gelegenheit bot, bin ich selbstverständlich auch nicht in der Lage, Veränderungen an den genannten Organen absolut auszuschliessen, so wenig wie nach der directen Transfusion des Blutes. Wenn es jedoch gestattet ist, aus dem Erfolge zu urtheilen, so werden dieselben schlimmstenfalls als geringfügig zu betrachten sein. Der daraus zu ziehende Schluss, dass beim Hunde gequirltes und ungequirltes Blut, Hundeblut, gleich unschädlich sei, fand volle Bekräftigung durch das ganz analoge Ergebniss von Parallelversuchen mit defibrinirtem und ganzem Blute beim Kaninchen (also dem Versuchsthier Köhler's)."

Es ist wohl schwer, aus diesen Angaben irgend einen Anhaltspunkt für die Giftigkeit des transfundirten defibrinirten Blutes zu schöpfen, obgleich da die Ausflucht, es seien kleine Mengen, die wieder ausgestossen werden konnten, ausgeschlossen ist, im Gegentheile die Dosen so gross sind, dass kaum eine annähernd so grosse Transfusion beim Menschen gewagt werden wird. Freilich dürfen auch bei Thieren die Transfusionen über ein gewisses Mass nicht hinausgehen. Die Worm-Müller'schen Versuchsthiere mit Vermehrung der Blutmenge um 154 und 160% (!) gingen zu Grunde.

Panum wie Mittler ([22]) haben gefunden, dass bei Einspritzung defibrinirten Blutes gleicher Gattung das langsame und successive Einströmen in kleinen Partien eine Hauptbedingung des Erfolges sei. Dass Ponfick durch stürmische Einspritzung blutige Transsudate willkürlich erzeugen konnte, ist bereits erwähnt worden.

Das Ferment soll durch Auflösung vorzugsweise der weissen Blutzellen und dieses durch Injection des entfaserten Blutes erzeugt werden.

Sehen wir nach, welche Thatsachen diesen Behauptungen gegenüber stehen.

Im Versuch XLIV entleerte Hayem (23) einem Hunde am 8. Februar 540 Grm. Blut, defibrinirte es und transfundirte es demselben Thiere (460 Grm).

Im Versuch XLV entzog er 400, defibrinirte es und spritzte es wieder ein.

Im Versuch XLVII machte er am 26. Mai einen Blutlass von $^1/_{5}$, so am 13. Juni von 350, am 14. Juni von 50, am 15. Juni von 50, am 21. Juni von 370. Am 22. Juni machte H. eine Transfusion von 450 defibrinirten Blutes.

Im Folgenden sehen wir die Zahlen über das Verhalten der weissen Blutzellen in diesen 3 Versuchen zusammengestellt.

	XLIV	XLV	XLVII
Operationstag	3.180	4.700	6.800
1. Beobachtungstag	13.500	12.700	26.400
2. „	24.600	11.900	15.300
3. „	12.400	11.100	10.000
4. „	10.000	10.320	10.000
5. „	11.090	7.940	10.600
6. „	8.700	13.500	13.500

Wer ist im Stande, aus diesen Ziffern irgend ein Zeichen einer Auflösung der weissen Blutzellen herauszulesen?! Ich mag nicht behaupten, dass die Vermehrung von den weissen Blutzellen des transfundirten Blutes ganz herstamme, aber für einen Auflösungsprocess sehe ich keinen Anhaltspunkt.

So viel zur Richtigstellung der Angaben v. Bergmann's, von denen wir nicht wünschen, dass sie die Aerzte von einem Mittel abwenden sollten, das zweckmässig angewandt, nur Gutes bewirkt.

In der ganzen bisherigen Exposition ging ich gar nicht auf die Schätzung der Transfusion mit ganzem Blute ein, da ich mich auch in diesem Punkte den Ausführungen Panum's anschliesse und am Menschen nur die Transfusion von Menschenblut für einen Eingriff halte, der Zukunft hat, wenn wir uns auch über ihre Wirksamkeit keinen Illusionen hingeben, als ob z. B. die transfundirten Blutzellen oder das Plasma oder irgend ein Hauptbestandtheil des Blutes den übrigen Geweben als Nahrung dienen könnte, d. h. als ob die Transfusion die Ernährung ersetzen könnte, was ebenfalls durch Panum's Untersuchungen widerlegt worden ist.

IV. Die Theorie des Verblutungstodes als Missverhältnisse zwischen Wand und Inhalt der Gefässe.

Wir müssen noch zum Schluss auf eine Theorie des Verblutungstodes eingehen, die in ihren Consequenzen eigentlich sich feindlich der Bluttransfusion gegenüberstellen musste. Es ist dies der Erklärungsversuch von Goltz[1]), der von Schwarz zur Grundlage seiner Kochsalzinfusionen gemacht wurde. Derselbe besteht in Folgendem: „Ebenso wie durch eine Paralyse der Vasomotoren kann durch Entleerung einer grösseren Blutmenge das Gefässsystem eines Organismus für seinen Inhalt relativ zu gross werden, d. h. es ist nicht mehr, wenigstens momentan, in manchen Fällen überhaupt nicht im Stande, sich vermöge der Elasticität der Wände oder Contraction der glatten Musculatur dem verringerten Inhalte anzupassen, so dass Letzterer von den Wandungen keinen Druck mehr zu erleiden hat und nicht mehr continuirlich in die grossen Venen getrieben wird. Das Herz arbeitet wie eine leere Pumpe, es contrahirt sich, schafft aber kein Blut in die Aorta, oder der Spannungszuwachs der Aorta ist so gering, dass er nur in der Nähe des Herzens wahrnehmbar ist. Die kleinen und mittleren Arterien sind pulslos. In den meisten Fällen übt die Anämie des vasomotorischen Centrums, resp. die Schwängerung des dasselbe durchströmenden Blutes mit Kohlensäure und anderen reizenden Stoffwechselprodukten einen Reiz aus, nach dem sich die Gefässe contrahiren und dem Inhalte anpassen, wodurch die Gefahr vorüber ist".

Nun meinte Goltz, dass nach plötzlichen und bedeutenden Blutverlusten der Tod nicht deshalb eintrete, weil die Blutmasse vermindert sei und hiedurch das Ernährungsmaterial des Körpers mangle, sondern weil dadurch die mechanischen Verhältnisse der Circulation in dem im Vorstehenden beschriebenen Sinne erheblich litten und dachte, dass eine bessere Füllung der Gefässröhren mit einer indifferenten Flüssigkeit am besten wohl mit Serum schon hinreiche, den Tod unter solchen Verhältnissen abzuwenden und schlug eine mit Luft durchschüttelte Kochsalzlösung von der Concentration des Blutes vor.

Ueberschauen wir unsere Versuchsresultate, wo ausnahmsweise nach einem relativ geringen Blutverluste, der in den meisten Fällen

[1]) Virchow's Arch. 29.

sonst ohne Nachtheil ertragen wird (zwischen 3—4% KG aus der Cruralis), schon Zeichen des Verblutungstodes auftreten, und andererseits, die, wenn auch vorübergehende, aber dennoch deutliche Erholung der Thiere nach sehr grossen Blutverlusten (5—8% KG aus der Carotis) und folgender Kochsalzinfusion, so müssen wir auch ohne weitere Argumente anerkennen, dass den Blutdruckverhältnissen beim Verblutungstode zweifellos eine grosse Rolle beigemessen werden muss, dass das Absinken des Blutdruckes, erzielt durch einen grossen plötzlichen oder protrahirten oder wiederholten geringen Blutverlust, eine eminente Gefahr in sich birgt.

Unpartheiisch und nicht voreingenommen müssen wir aber aus der Thatsache, dass — zwar ausgenommen einen Fall, nicht uns, aber anderen Experimentatoren — bei $^1/_2$—$^2/_3$ der Blutmenge betragenden Blutverlusten eine entsprechende Infusion die Thiere rettete (z. B. im V. 16, 17, 19, 20, 24 von Schwarz, wobei wir gerne den Tod im V. 16, 20 und den „nach Abschluss der Arbeit" gemachten ungünstigen auf S. 31 berichteten Versuch ganz im Sinne Schwarz's deuten), dass aber bei höhergradigen, unter unseren Versuchen aber auch bei Blutverlusten von 3·2%, 3·47%, 5% KG die Kochsalzinfusion bei vorhanden gewesenen Symptomen tödtlicher Anämie nichts zu leisten im Stande war, lässt uns wieder andererseits mit eben derselben Wahrscheinlichkeit annehmen, dass beim Verblutungstode die Störung der Circulation nicht das einzige entscheidende Moment sein wird. Ja, es werden unsere Bluttransfusionsversuche uns gewissermassen veranlassen, wieder auf Panum zurückzugreifen und auch den im defibrinirten Blute miteingeflössten Blutzellen und der Eiweisslösung eine nicht zu unterschätzende Wirksamkeit beimessen.

Folgende Versuche sind am Hunde die Controle der Goltzschen Anschauung und Grundlage der Empfehlung der Kochsalzinfusion.

Kronecker und Sander[1]):

Hund 13.000,	Blutverlust 600	Herzschlag	Infusion 600	dauernde	
„ 7.000,	„ 275	schwach	„ 275	Erholung.	

[1]) Kronecker, Sander, v. Ott widmeten dem Umstande, ob Zeichen des Verblutungstodes auftreten, keine Aufmerksamkeit.

Schwarz:

Hund 16, 4.150 (320) Blutverl. 163 Dyspnoë, Krämpfe, Cruralis pulslos, Infusion 150, Tod am 3. Tage an Phlegmone.

Hund 17, 11.000 (846) Blutverl. 452, Ohnmacht, Cruralis pulslos, Resp. mangelhaft, Infusion 300, dauernde Erholung.

Hund 19, 9.200 (708) Blutverl. 375, Carotis pulslos, undeutlich, Zucken, Resp. oberflächl. seltener vorhanden, Inf. 300, dauernde Erholung.

Hund 20, 8.000 (615) Blutverl. 300, Krämpfe, Cruralis pulslos, Resp. oberflächl., keine Reflexe, Infus. 250, Tod am 3. Tage an Sepsis.

Hund 24, 4.150 (320) Blutverl. 208, Ohnmacht, ohne Reaction, Resp. oberflächl. seltener werdend, Inf. 150, dauernde Erholung.

Hund 24, 6.600 (508) Blutverl. 315, „dem Verenden nahe", Infus. 250, am nächsten Tage getödtet wegen Wundbrand.

v. Ott:

11.500,	Blutverl.	450	Ueber den durch den Blutverlust hervorgebrachten Zustand nichts berichtet.	Infus.	450,	dauernd erholt.
7.400,	„	380		„	380,	„ „
39.700,	„	1.530		„	1530,	„ „
17.200,	„	882		„	882,	„ „

Verwendbar sind also — wegen der motivirten Indication der Infusion — nur die 6 Versuche von Schwarz. Von diesen endeten 3 ungünstig wegen Wundprocessen, von den übrigen 3 betrafen 2 Blutverluste, die etwas über $^1/_2$, und einen $^2/_3$ Blutverlust.

Dem gegenüber stehen unsere Versuche (mit ungefähr gleichen Blutverlusten):

	Gew.	Hämorrh.	Inf.	
6	5.200	170	400	todt,
7	4.200	170	150	überlebt,
10	4.000	200	300	todt,
11	7.200	250	100	todt.

Also drei circa $^1/_2$ der Blutmenge, und ein nahezu $^2/_3$ derselben betragender Blutverlust. Dabei nur ein positiver Erfolg. Von den 3 negativen waren allerdings 2 zum zweiten Male verwendete Thiere, ein im Sinne der Tappeiner'schen und Panum'schen Auffassung wichtiger, aber im Golz-Schwarz'schen Sinne belangloser Umstand. Denn bei diesen Thieren wurde deswegen kein ärgeres Missverhältniss zwischen Gefäss und Inhalt erzeugt, als bei den Erstoperirten, auch lag darin kein Grund vor, warum nicht ein

etwa wirklich erzeugtes Missverhältniss durch die Kochsalzinfusion nicht hätte behoben werden können. Es erscheint somit diese Seite der Indication der Kochsalzinfusion noch wenig gestützt. Bei vorhandenen Zeichen des Verblutungstodes nützte sie 3mal und versagte 2mal bei einem Blutverlust von $^1/_2$ der BM, bei Verlusten von $^2/_3$ der BM nützte sie einmal wohl, das anderemal nicht. Die anderen Versuche (ohne Bericht über den Zustand des Thieres) beweisen nur, dass sie bei $^1/_2$ — $^2/_3$ BM-Verlust vertragen wird. Dass bei einem Verlust der $^1/_2$ der Blutmenge die Thiere nach der Infusion überleben setzt uns nicht in Erstaunen, da sie auch ohne dieselbe sehr gut die Hämorrhagie überstehen, bei etwaigen Zeichen einer bedrohlichen Anämie aber ebensoviel Masssage des Bauches, Umstürzen des Thieres bewirken.

Bei Verlust von $^2/_3$ der Blutmenge rettete die Infusion vom Verblutungstod ebensoviel, als ohne Infusion nach unseren Versuchen auch überstehen.

Deswegen soll aber die Wichtigkeit der durch die Goltzschen Versuche gewonnenen Aufschlüsse nicht herabgemindert werden. Soviel steht aber bei objectiver Beurtheilung der experimentellen Resultate fest, dass wir einen doppelten Verblutungstod unterscheiden müssen. Einen bei sonst noch genügender Blutmenge durch Anämisirung der Nervencentra allein mit den daraus resultirenden Folgen und einen durch Defect normal vorhandener Blutbestandtheile (Eiweisslösung, Blutzellen). Dem ersteren ist durch die milderen Mittel, (horizontale Lage, Excitantia, Autotransfusion, Massage der Bauchdrüsen) im schlimmsten Falle durch eine Kochsalzinfusion abzuhelfen, dem anderen aber nur durch eine Bluttransfusion, wobei noch zugestanden werden soll, dass diese beide Indicationen erfüllt. Es drängt auch diese Anschauung dazu, die Möglichkeit einer vorläufigen Lebensrettung (auf Stunden) im Nothfalle durch eine Infusion von Kochsalz mit folgender Bluttransfusion zuzugeben. In zweifelhaften Fällen ist zur Bluttransfusion zu greifen, eventuell diese immer im Auge zu behalten. Jedenfalls wird es eine wichtige und dankbare Aufgabe sein, diese 2 Todesarten zu charakterisiren und an den Symptomen erkennen zu lernen, um die Indication eines Eingriffes zu statuiren.

Zu ähnlichen Vorschlägen gelangten schon Leidesdorf und Stricker laut des schon beigebrachten Citats.

In der „Entführung der schädlichen Stoffe“ haben wir nicht nur eine neue (V.) Auffassung über die Wirkungsweise einer In- oder Transfusion, sondern in den citirten Worten finden wir in nuce die Resultate unserer bisherigen Erfahrungen über Kochsalzinfusionen, sowie ein Zukunftsprogramm für das Verhalten in Nothfällen einer acuten traumatischen Anämie und Intoxicationen gegenüber niedergelegt.

Ueberschauen wir die verschiedenen Auffassungen seit Beginn der Transfusionsära, so sehen wir, neben den immer klarer hervortretenden Nachweis, dass abgesehen von dem beim Menschen kaum leicht anwendbaren ganzen Menschenblut, für Mensch und Thier am gefahrlosesten bei gegebener Indication das defibrinirte Blut derselben Art in einen anderen Organismus zu überführen sei. Doch müssen wir gleichzeitig und immer wiederkehrend das Bestreben constatiren, auch für solches einen Ersatz zu finden, theils wegen der beim Menschen — im Augenblick doch meist schweren Beschaffbarkeit einer erwünschten Portion Menschenblut, theils wegen der durch irgend eine Hypothese gestützten Gefährlichkeit der Anwendung defibrinirten Blutes (Magendie, Köhler, v. Bergmann), theils wegen der Anschauung, man könnte mit geringeren Mitteln auskommen, einer richtigen Indication durch eine leichter herzustellende Flüssigkeit und deren Einflössung genügen (Goltz-Schwarz, Leidesdorf-Stricker), wobei einige durch dieselbe die Bluttransfusion ganz eliminiren möchten (Köhler, v. Bergmann, Schwarz), andere aber in ihr nur einen momentanen Ersatz einer später vielleicht doch nachzutragenden Bluttransfusion erblicken.

Gehen wir an die Mittheilung unserer Bluttransfusionen, den Schluss dieses Capitels. Wiewohl bisher eine unendliche Anzahl von Transfusionsversuchen mit defibrinirtem Blut angestellt wurden, so wurden sie stets irgend einer anderen Seite der Transfusionsfrage gewidmet und nicht dem Studium der Lebensrettung durch eine solche. Ich fülle daher mit den folgenden Versuchen thatsächlich — wiewohl kaum glaublich — eine Lücke der Transfusionsliteratur aus, denn die einzigen Autoren Prevost-Dumas, die Aehnliches gearbeitet, theilen kein Detail mit, sondern nur die Schlusssätze. Es freut mich, dass ich mit meinen Ergebnissen über Bluttransfusion durchaus mit ihnen übereinstimme. Die Ausführung

Tab. 5. **Bluttransfusionen.**

Nr. des Versuches	Körpergewicht	Berechnete Blutmenge $^1/_{13}$ KG	Blutverlust	aus der Arteria	in % des KG	Menge des transf. Blutes	in % des KG	Erfolg	Complication des Versuches
9	5600	430	360	beide Crurales	6·4	250 fremdes	4·4	Ueberlebt Tod nach $2^1/_2$ Tagen	—
14	6500	500	398	Carotis	6·1	180 fremdes	2·7	Dauernde Erholung s. Vers. 18	—
16	9200	707	522	„	5·6	270 fremdes	2·9	Dauernde Erholung s. Vers. 21	—
18 s. V. 14	6000	461	260	„	4·3	140 eigenes	2·3	Vorübergehende Erholung, sofort Tod	Herzschlag mit Nadel controlirt
23	5500	423	335	„	6·0	200 fremdes	3·6	Tod sofort	Aus der andern Carot. Blutdruck geschrieben. Herzschlag mit Nadel controlirt.
25	9800	735	780	„	7·9	180 eigenes	1·8	Vorübergehende Erholung, sofort Tod	—
26	6200	477	325	„	5·2	255 fremdes	4·1	Erholung, Tod am nächsten Morgen	—
39	6300	484	242	„	6·38	150 fremdes	2·3	Erholung, erstickt	Curare, Tracheotomie, Carotisschreibung, Erstickung
41	5500	423	bis zum Tode, nicht gemessen	Cruralis	—	fremd. ungemessene Quant.	—	Ueberlebt	—

der Versuche war für mich auch aus dem Grunde eine Nothwendigkeit — wenn ich auch Aehnliches in der Literatur vorgefunden hätte — um Controlversuche von einer Hand zu haben, und eigene Versuche unter einander vergleichen zu können, da man ja sattsam weiss, wie dieselben Sachen von verschiedenen Händen gemacht verschiedene Form annehmen und verschiedene Resultate liefern. Ich verweise z. B. nur auf den Unterschied der Erfolge bei Hämorrhagien der Kaninchen, die uns von Vierordt, Hünerfauth, Schwarz, Tappeiner, Basch berichtet werden.

Beifolgend theilen wir die Tabelle über unsere Bluttransfusionen mit, die unter ganz gleichen Bedingungen, wie die Kochsalzinfusionen, d. h. an verbluteten Thieren vorgenommen wurden, wie es ja meist auch die entleerte Blutmenge sattsam nachweisen würde.

Wir zählen somit 9 Versuche, die wir — um nicht der Parteilichkeit geziehen zu werden — so nehmen, wie sie sind, nur Versuch 39 möchten wir abtrennen, da das Thier nach Schluss des Versuchs erstickt wurde.

Von den verbleibenden 8 Versuchen — trotzdem wir darunter einen mit beiderseitiger Carotisverletzung und einer Stichwunde des Herzens (23) und einen (18), wo das Thier zum zweiten Mal verwendet, ebenfalls eine Verletzung des Herzens erlitt, zählen — überlebten 3 dauernd, eines $2^1/_2$ Tage, eines starb am nächsten Morgen. Gewiss trotz der ungünstigen Verhältnisse denen bei der Kochsalzinfusion bei weitem überlegene Resultate. Dabei können wir noch darauf hinweisen, dass die geretteten Thiere sämmtlich bedeutende (5·6—6·4% Körpergewicht) betragende Blutverluste erlitten hatten, während die zu Grunde gegangenen theils übergrosse Hämorrhagien (7—9%) durchmachten oder schweren Versuchscomplicationen unterworfen worden waren. Hervorheben möchten wir den Versuch 18. Dieser Hund trug eine grosse Eiterhöhle am Halse von der ersten Verwundung her. Während er damals nach einem Blutverluste von 6·1% durch Transfusion von 2·7% def. Blut vollständig gerettet wurde, starb er jetzt nach einem Verlust von 4·3% KG. Bezüglich des Versuches 25 muss man erwägen, dass nach der Transfusion die Verhältnisse immer noch solche waren, als wenn man mehr als $^3/_4$ der Gesammtblutmenge entleert

hätte. Mit weniger als $^1/_4$ der Gesammtblutmenge hat man den Fortbestand des Lebens aber noch nicht beobachtet. Es ist dies ein analoger Versuch wie jener 12 bei den Kochsalzinfusionen. Vielleicht hätte der Hund Nr. 25 durch eine grössere Transfusion gerettet werden können.

Der bedeutende Unterschied in der Wirksamkeit der Kochsalzinfusion und Bluttransfusion besteht darin, dass wir trotz eines Blutverlustes von 5·2% vielstündige Erholung, nach einem Blutverluste von 6·4% sogar ein Ueberleben von $2^1/_2$ Tagen, endlich nach einem Blutverluste von 5·6 und 6·1% (also nahezu und über $^3/_4$ der Blutmenge) durch eine Transfusion von 2·9 und 2·7% Körpergewicht defibrinirtes Blut ein dauerndes Ueberleben verzeichnen können. Zu ähnlichen Resultaten sind wir durch die Kochsalzinfusionen trotz ähnlicher Verhältnisse nie gelangt.

Auf einen für den Verlauf der Bluttransfusionen nicht unwichtigen Umstand soll hingewiesen werden. In allen den 3 Fällen 9, 23, 26, die theils sofort, theils nach vielen Stunden und nach $2^1/_2$ Tagen tödtlich endeten, betrug die Menge des transfundirten Blutes mehr als 3·5% des Körpergewichts. Wenn wir weiter erwägen, dass ein Hund (Versuch 46) von 8100 Grm. nach einer Blutung von 3·5—3·4% Körpergewicht und nach Ersatz der verlorenen Blutmenge durch 320 Grm. def. Blutes zwar anfangs munter davonlief, bald aber sich niedersetzte und mit vorgestrecktem Kopfe sehr dyspnoisch athmete (einige 2—3 Minuten), und dass im Versuche 51 ein Hund von 6600 Grm. nach einem Blutverluste von 838 Grm. = 5·12% des Körpergewichts und Ersatz durch 360 Grm. def. Blutes = 5·45%, zwar munter nach dem Versuch herumgeht, aber in der Nacht stirbt, so kommen wir beinahe auf den Gedanken, 3·5% des Körpergewichts an def. Blut sei die obere zulässige Menge der zu transfundirenden Blutmenge.

Dabei erinnern wir uns der Notiz von Blundell, dass eine viel geringere Blutmenge, als durch die Blutung verloren gegangen war, das Leben erretten könne, und des Ausspruches Dieffenbach's, dass Transfusion einer grösseren Menge Blutes, als vorher abgelassen worden war, Unwohlsein der Thiere bedinge. Vielleicht sind auch die ungünstigen Resultate der Versuche Magendie's u. A. mit auch durch Transfusion zu grosser Mengen defibrinirten Bluts verursacht worden. Jedenfalls ist bemerkenswerth, dass

in den 2 Fällen, wo trotz grosser Blutverluste die Thiere nach einer Transfusion überlebten, letztere nur 2·7 und 2·9% des Körpergewichts betrug.

In den angeführten Thatsachen ist erst der Nachweis über die Unschädlichkeit der schonenden Einführung einer passenden mässigen, aber freilich genügenden Menge in den Organismus enthalten. Wir hoffen auch durchs Nebeneinanderstellen unserer Versuchsergebnisse bei Einführung von Kochsalz und Blut die unvergleichlichen Vorzüge und Wirksamkeit des letzteren und die Erfolglosigkeit der Anwendung des ersteren bei Zuständen begründet zu haben, die thatsächlich und unanzweifelbar durch eine „An"ämie, durch einen Blutmangel verursacht sind, und nicht etwa durch einen nervösen Collaps, der durch mannigfache Ursachen, auch durch Blutungen, unter diesen auch durch solche bis zur Hälfte oder Zweidrittel der Blutmenge bedingt sein kann. Wenn unsere Kenntnisse so weit wären, um beide Zustände sicher von einander unterscheiden zu können, so würden wir für letztere Zustände und auch da erst nur bis zu Blutverlusten von der Hälfte der Blutmenge (den Fall 11 der Kochsalztabelle wollen wir wegen der schweren Gefässverletzung übersehen) eine Kochsalzinfusion für ausreichend erklären, nicht um der Anämie abzuhelfen, sondern behufs Behebung des Collapses. Da wir aber sichere Merkmale nicht haben, so ist in zweifelhaften Fällen rationeller immer eine Bluttransfusion zu machen, eine Kochsalzinfusion nur im Nothfalle und das wären alle Blutungen von Zweidrittel der Blutmenge und darüber mit genauer Weiterbeobachtung des Erfolgs; bei Ausbleiben dieses ist immer zur Blutüberführung zu greifen. Bei vitaler Indication und Unmöglichkeit, gleichartiges Blut zu beschaffen, kann man gewiss zum ungleichartigen greifen, wiewohl mit wenig Aussicht auf guten Erfolg.

Vergessen wir zum Schlusse nicht des von Hayem betonten Factums: Er sagt auf Grund des mitgetheilten Experimentes XLVII, dass ein guter Theil der Wohlthat, die man unbestritten durch eine Transfusion (def. Blutes) ausübt, nachdem wiederholte, aber nicht unmittelbar vorhergehende Blutentziehungen eine intensive Anämie herbeigeführt hatten, darauf zu beziehen ist, dass sie bei dem transfundirten den Vorgang der Blutregeneration erhöht (p. 415). Denselben Effect hat sie auch bei einem sonst gesunden (nicht entbluteten) Thiere, das neue Blut summirt sich mit

dem alten intact gebliebenen und alle physiologischen Eigenschaften bewahrenden (p. 403).

Dagegen kann nach einer unmittelbaren Blutentziehung das defibrinirte Blut weder demselben Thiere, noch einem anderen derselben Species mit Erfolg transplantirt werden, denn während es in jenen schon erwähnten 2 Fällen die Functionen übernimmt, ist es in diesem 3. Falle „abgetödtet", oder um exacter zu sprechen, „zu Tode gepeitscht worden", „das defibrinirte Blut ist dem sicheren Tode geweiht!"

Diese Angaben müssten allerdings noch controlirt werden an längeren Versuchsreihen; an unseren Versuchsthieren angestellte Zählungen lassen wenigstens jene so scharf betonte Differenz nicht erkennen, wie wir an einem anderen Orte mittheilen werden.

Immerhin wäre eine Anregung der Sanguification durch eine Bluttransfusion ein weiterer Vorzug der letzteren. Den Kochsalzinfusionen kann man einen ähnlichen Einfluss nach den vorgenommenen Zählungen und Untersuchungen nicht einräumen.

Kap. 5. Kymographische Aufnahmen.

Ein weiteres Kapitel meiner Abhandlung beschäftigt sich mit den Betrachtungen des Blutdruckes bei einer Entblutung in einem Zug und in mehreren Absätzen und mit den Modificationen desselben bei Einbringung von Kochsalz und Blut ins Gefässsystem, nachdem es früher bis zu einem bestimmten Grade entleert worden war oder normal gefüllt ist. Es existiren auf diesem Gebiete einige wiewohl wenig zahlreiche Vorarbeiten.

Tappeiner[1]) hat in seiner Studie den Einfluss der Unterbindung der Pfortader mit dem einer Entblutung in Bezug auf das Verhalten des Blutdruckes verglichen. Er experimentirte an Kaninchen, die ungefähr 5% ihres Körpergewichtes an Blut enthalten. Er arbeitete in der Weise, dass er absatzweise entblutete entweder so, dass nach je 5 Cctm. entzogenen Blutes die Arterienöffnung wieder für einige Zeit geschlossen wurde, oder so, dass gleich anfangs eine

[1]) Zustand des Blutstromes nach Unterbindung der Pfortader. Arb. aus dem phys. Instit. zu Leipzig 1872. S. 11.

starke Entleerung vorgenommen wurde, auf welche dann erst nach einigen Minuten eine zweite folgte.

Einem Kaninchen von 1700 Grm. wurden 14 Entziehungen von je 5 Cbc. gemacht, im Ganzen in 18 Minuten. Bei den ersten 2 Entziehungen sank der Druck, um bei Verschluss der Arterie wieder emporzusteigen, ohne jedoch die frühere Höhe (vor der jedesmaligen Entziehung) zu erreichen. Nach der 3., 4. und 5. Entleerung sinkt er bedeutend, erhebt sich aber bei Arterienverschluss auf die frühere Höhe. Von da ab sinkt er stets, u. zw. so, dass er bei Verschliessung des Gefässes nicht wieder sein früheres Maximum erreicht. Auch bei Entleerung von 3% KG erhebt er sich noch über 50 Min. Hg, sinkt von da durch weitere Entziehungen ab fort bis zum Eintritt des Todes. Der schliessliche Blutverlust betrug 67·5 Grm. = ca. 4% KG. Beim zweiten Versuch: Kaninchen 1170 Grm., wurden zuerst 27·5 Grm. entleert = 2·4% KG, worauf der Druck unter 40 Mm. Hg abfiel, auf 53 aber anstieg, unter Einfluss von Massage des Unterleibes und passiven Bewegungen der Extremitäten auf 90 sich erhob, darauf 30 Minuten blieb und erst unter dem Einfluss von Entleerung von 18 Ctm. (Gesammtverlust 4% KG) auf 40 Mm. absank. Da erhielt er sich 15 Minuten und sank, nachdem dann nur 0·5 Cctm. entzogen wurden, allmälig, doch stetig ab.

Es passt sich somit das Gefässsystem auch einem Verluste zu 3% KG soweit an, dass der zum Leben nothwendige Druck erhalten bleibt. Zwei andere Versuche messen den Druck bei Entziehungen und Autotransfusion.

Kaninchen 1280 Grm. Man entleert 20 Cctm., Druckabfall von 104 auf 52, Ansteigen dann in 30 Secunden auf 67 Mm., unter Einfluss des Zurückführens derselben Blutmenge steigt der Druck auf 105 an.

Kaninchen 1800. Entleerung von 25 Cbc., Abfall von 84—98 auf 55 Ctm., bei Verschluss des Gefässes steigt der Druck auf 65, nach Zurückgabe des entleerten Blutes auf 142. Durch gleichgrossen Aderlass sinkt er nur auf 83 und steigt auf Zurückgabe derselben Menge auf 172 Mm., auf welcher Höhe er sich einige Zeit erhält.

Es strebt somit der Druck nach dem Aderlass aus dem Stande, auf den er durch die plötzliche Entleerung der Aorta herabgegangen, einer neueren höheren Gleichgewichtslage zu, die weit über der das Leben bedrohenden Grenze liegt. Und da wurde aus Furcht vor

Gerinnung des Blutes — da dem Hunde sein eigenes ganzes Blut eingegossen wurde, — nicht so lange Zeit gewartet, dass der arterielle Druck seine neue Gleichgewichtslage vollkommen hätte erreichen können.

Diese Accommodationsfähigkeit verliert das Gefässsystem durch die Durchschneidung des Halsmarkes. Ein 10—15 Cctm. betragender Blutverlust tödtet ein so gelähmtes Kaninchen. Bezüglich der aus einem Kaninchen gewinnbaren Blutmenge berichtet T., dass die grösste Menge aus unverletzten unvergifteten Thieren unter Massage des Bauches und Brust und passiven Bewegungen zu entleeren sei (in einem Falle z. B. 4·9% KG). Weniger (in der Regel nicht über 3%) gewinnt man ohne Ausführung der passiven Bewegungen. Bei niedrigem Druck (nach Durchschneidung des Halsmarkes, Splanchnicus und Unterbindung der Pfortader) erreicht der Blutverlust nur 1·5%, schnürt man die Aorta unter dem Zwerchfell ab, so kann er bis auf 2·5% steigen.

Diese Geringfügigkeit der gewinnbaren Blutmenge erklärt T. aus dem geringeren Widerstand, dem der Gefässinhalt an den natürlichen Ausflussmündungen der Aorta begegnet, im Vergleich mit dem an der Arterienwunde.

In den Versuchen T.'s bei offener Pfortader erreichte der Mittelwerth des ausgeflossenen Volums in 30 Secunden 2·4% KG bei unterbundener jedoch nur 1·1%.

Bei Compression der Aorta bei Thieren mit normalem Gefässtonus entleere sich in 30 Secunden im Mittel 2·4%, bei Durchschneidung des Rückenmarkes und der Splanchnici nur 1·5%.

v. Basch [1]) meinte, dass man durch Protraction eines Blutverlustes, so dass eine den Druckabfall versinnlichende Curve der bei einer Pfortaderunterbindung ähnlich wäre, es möglicherweise dahin bringen könnte, dass das Thier nach einem geringeren Blutverlust, als bei dem von Tappeiner geübten Verfahren unter allmäligem Absinken des Druckes absterben würde. Unter 8 Thieren (Kaninchen) genügten ihm 2·5, 2·8, 3·2% KG Blutverlust, um den Druck unter die zur Erhaltung des Lebens nöthige Höhe herabzumindern. In den anderen 5 Versuchen starben die Thiere erst bei 3·8—4·6%, also Zahlen, die nicht allzuweit von denjenigen abweichen,

[1]) Ueber den Einfluss des gereizten N. splanchnicus. Arb. aus der phys. Anstalt zu Leipzig 1875. P. 243.

welche man bei tödtlichem Aderlass unter rascher Blutentleerung gefunden hat. Die Curve sank bei langsamem Aderlass fast stetig und zeigte keine Neigung, von dem niederen Stande aus wieder emporzugehen, wenn die Blutung unterbrochen wurde.

Bei langsamerer Blutentleerung sollen die Reizungen der Gefässnerven geringer als bei raschem Blutverlust werden.

Die von Tappeiner bemerkte Accommodationsfähigkeit des Gefässsystems ward für Worm-Müller Ausgangspunkt einer sehr interessanten Versuchsreihe [1]), die sowohl Verminderung als Vermehrung der normalen Blutmenge umfasste.

An dieser Stelle wollen wir nun auf jene Versuche Worm-Müller's eingehen, die sich mit der Aenderung des Druckes an der A. carotis mit der Abnahme des Körpergewichtes in Blutprocenten beschäftigten. Die Versuchsanordnung Worm-Müller's suchte freilich mehr einen wiederholten Aderlass zu imitiren, als dass durch die Experimente grössere, uns hauptsächlich interessirende Hämorrhagien und ihre Folgen hätten studirt werden können. Immerhin bieten sie manches Wissenswerthe. Worm-Müller machte mehrere Blutentziehungen von je 50 Cctm. Blut. Entsprechend der Entleerung der Aorta sinkt der Druck rasch ab, um bei Verschliessung der Arterie durch allmälige Füllung derselben wieder empor zu steigen. Die Ausflussgeschwindigkeit während und die Steigerung des Druckes nach der Entleerung wurde mit jedem folgenden Blutlass langsamer.

Betrug ferner eine Blutentziehung 1·88—2·82% des Körpergewichtes, so erfolgte kein sehr bedeutender Abfall des Carotidendruckes. Stieg der Gesammtverlust des Blutes auf 3·76%, so sank der Druck auf circa $^1/_3$ des ursprünglichen und hielt sich hierauf in den folgenden Minuten. (Worm-Müller experimentirte an Hunden.) Im Allgemeinen würde sich der Blutdruck nach einer Verminderung um 1·5—2·5% des Körpergewichtes und nach einer Vermehrung um ca. 2—3—4% des Körpergewichtes sehr rasch wieder ausgleichen können. Es sind dies die Grenzen (nach Worm-Müller) des mittleren „Territoriums" (Füllungsgrades) des Gefässsystems, unterhalb desselben treten Zeichen der Anämie und Verblutungs-

[1]) Die Abhängigkeit d. arter. Druckes von der Blutmenge. (Ber. üb. d. Verh. der kön. sächs. Ges. d. Wiss. 1873.)

krämpfe, oberhalb desselben Brechbewegungen und wirkliches Erbrechen auf. Innerhalb desselben geschieht immer eine Regulirung im Sinne des Normaldruckes und kann diese selbstverständlich nicht auf einen Ersatz durch Resorption und Lymphzufluss, aber auch nicht durch Austritt von Blutplasma erklärt werden, sondern vorzugsweise durch die Thätigkeit der Vasomotoren, welche dem Blutstrome bald grössere bald geringere Anzahl von Gefässbahnen zugänglich macht.

Anfänge dieser Kenntnisse finden wir bei Hales[1]) und Volkmann[2]). Letzterer führte die Entblutung an einem 9100 Grm. schweren Hunde aus und zwar in aufeinander folgenden Blutlässen. Er bekam folgende Tabelle:

Blutverlust	Blutdruck
0	155
0·5% KG.	144
1·16	127
2·41	56
3·25	30

Auch da sind offenbar hauptsächlich Aderlässe imitirt worden, so wie in den Experimenten von Nawrotzky[3]), Gatruck[4]), Vinay[5]). Letztere fanden, dass jede Venaesection den Blutdruck herabdrückt; schliesst man die Vene, so erhebt sich derselbe wieder, wiewohl nicht ganz zur normalen Höhe; ausgiebige Schwankungen, die immer deutlicher werden, treten ein, wenn man ca. $^1/_4$ jener Blutmenge entleert hat, die ein Thier verlieren kann, bevor es stirbt.

Hayem[6]) fügte einiges Neue unseren bisherigen Kenntnissen hinzu:

a) er nahm eine Verblutungscurve auf. Einem Hund (der früher bereits zu Blutungen gedient hatte) von 8500 Grm. Gewicht entzog man aus der Femoralis in einem Zuge 473 Grm. = $^1/_{17}$ des KG, der Hund starb nach $2^1/_2$ Stunden.

---

[1]) Haemostatique (Traduct. Sauvage) Genève 1744, cit. b. Hayem.
[2]) Volkmann, Hämodynamik 1850.
[3]) Warschauer Univ.-Nachr. 1870, Nr. 3.
[4]) Des émissions sanguines dans les mal. aiquës. Thèse d'agrég. 1880.
[5]) Ctrbl. f. med. Wissenschaften 1871. N. 53. S. 833.
[6]) Leçons sur les modif. du sang etc. 1882. Paris. p. 162.

Die dabei gewonnene Tabelle ist diese:

Blutlass 1—100 = $^1/_{85}$ KG 13, 15—16 Ctm. Druck
„ 2—200 6— 7 „
„ 3—300 4— 5 „

bleibt auf 4 Ctm. constant bis zum Ende der Blutung.

Einem Hund von 12 Ko. lässt man aus der Femoralis 520 Grm. = $^1/_{23}$ KG, er stirbt nach 20 Minuten.

Blutlass 100 = $^1/_{120}$ KG 10·5 13—14 Ctm. Blutdruck
„ 200 = $^1/_{60}$ „ 5 „ „

und sinkt auf 3 Ctm. am Ende der Blutung.

Der Druck sinkt anfangs langsam ($^1/_4$—$^1/_5$ des tödtlichen Aderlasses), später rascher, zu Ende der Blutung ist das Absinken kaum merklich. Sistirt man die Hämorrhagie, so steigt der Druck, wenn auch nur auf wenige Augenblicke, sobald das Thier so viel Blut verloren hat, um nur einige Minuten zu überleben.

b) Hayem machte auch Messungen bei wiederholter Blutung.

Einem Hunde von 12 Ko. macht man einen Blutlass aus der Femoralis von 350 Grm. = $^1/_{34}$ KG in 46 Sec., Druck 11—14 Ctm., fällt auf 6, vor Sistirung der Blutung steigt er auf 6—7 und erreicht 9 Ctm. in 25 Minuten nach der Blutung.

Nächsten Tag 2. Blutung bis zu 300 Grm; der Anfangsdruck $11^1/_2$—10 Ctm. sinkt bei 100 Grm. um $1^1/_2$ Ctm., bei 200 sinkt er auf 6—$7^1/_2$ Ctm., bei 300 auf 5—$3^1/_2$ Ctm. Nach Aufhören des Aderlasses steigt er auf 4 und fällt dann continuirlich; das Thier stirbt 10 Minuten nach der Blutung.

c) Hayem machte auch Blutungen mit Zwischenräumen, welche eine Regeneration des Blutes wohl möglich erscheinen liessen:

Einem 18 Ko. schweren Hund entzog man 670 Grm. = $^1/_{26·8}$ KG Blut, der Blutdruck fällt von 14—16 Ctm. auf 5 innerhalb weniger Secunden und steigt nach Schluss der Hämorrhagie binnen 20 Min. auf 7 Ctm. Nach 8 Tagen Blutung (zufällig) von 200 Grm. Rasche Erholung.

25 Tage nach dem ersten Versuche wiegt das Thier 16.700 Grm. und hat einen Druck von 12—14 Ctm. Man entzieht ihm 725 Grm. = $^1/_{23}$ KG, worauf der Druck auf 6·5 Ctm. (bei 300), auf 6 (5 bis 600 Grm.), endlich auf 2 und 0 fällt. Dauer 6—7 Minuten.

Wiewohl die Masse des Blutes (nach der Grösse der zur Tödtung nothwendigen Blutung) wieder restituirt war, war der Anfangsdruck immer noch kleiner als beim 1. Versuch.

d) Endlich untersuchte Hayem die Grösse einer Blutung, welche zu einer wahrnehmbaren, nicht vorübergehenden Druckdepression führt.

Einem Hund von 21 Kilo entzieht man in 40 Secunden 400 Grm. = $^1/_{52{\cdot}5}$ KG.

Druck fällt von 15—14 auf 8—9 Ctm., steigt in einer halben Stunde auf 11—12.

Nach 24 Stunden entzieht man ihm wieder 248 Grm. = $^1/_{84{\cdot}6}$ KG, der Druck fällt von 13—14 auf 8—9 und schwankt nach einer Stunde zwischen 9 und 12·5 — 13 Ctm. Bisher verlor der Hund $^1/_{32{\cdot}2}$ KG.

Man macht ihm dann einen 3. Blutlass von 253 = $^1/_{83}$ KG (zusammen Verlust = $^1/_{23}$ KG); der Druck fällt auf 6 Ctm. und steigt nach 35 Minuten auf 10 — 10·5 Ctm. Also ein Blutverlust von $^1/_{23}$ innerhalb 24 Stunden in drei Absätzen bringt den Druck auf $^1/_3$ des Anfangsdrucks herab, und da nur vorübergehend, denn nach einer halben Stunde beträgt die Druckherabsetzung nur $^1/_2$. Das Thier — wie auch nicht zu verwundern ist — überlebte die wiederholten Blutungen.

Von Schwarz sind auch einige Blutdruckversuche zu verzeichnen, bei denen Blutung und Infusion combinirt ist.

16. Versuch. Hund 4150 Grm. Schreibung aus der Cruralis.

Blutung	Druck	Puls
	150	120
1. 125	72	96
nach 10 Minuten	85	
2. 30 steht auf	50	128—132
1. Inf. 50 Grm. NaCl schwankt um	75	
(periph. Ende der Art. crur.)		
2. Inf. 50 Grm. nach 6 Min.	95	100
3. Inf. 50 Grm. nach 5 Min.	115	
Nach $^1/_4$ Stunde	120	84

Am 3. Tage Tod an Phlegmone.

17. Versuch. Hund 11000 Grm. Cruralis-Schreibung.

Eingriff	Druck	Puls (Herzschlag)
	130	
1. Blutung 350 Grm.	40	120
nach 10 Minuten	65	120
2. Blutung 80 Grm. steht auf	40	120
nach 2 Min. 1. Inf. NaCl 100 Ccm. (Cruralvene)	70	
nach 3 Min. 2. Inf. 100 Ccm.	105	
nach 5 Min. 3. Inf. 100 Ccm.	120	100
Vollständige Erholung.		

18. Versuch. Kaninchen 2400 Grm. Schreibung l. Carotis. 1. Blutung von 55 Ccm. bringt Blutdruck und Excursionen sehr herunter. Weitere Blutung von 18 Ccm. macht den Blutdruck sehr gering, Pulsexcursionen verschwinden, Puls nicht fühlbar.

Unter Infusion (V. jug.) von 25 Ccm. NaCl hebt sich der Blutdruck, der Schreiber kommt in Bewegung. Nach 3 Min. zweite Infusion von 25 Ccm. Puls in der Carotis fühlbar. Nach 5 Min. 3. Infusion von 20 Ccm. — Vollständige Erholung.

19. Versuch. Hund 9200 Grm. Cruralis-Schreibung. Nach Entziehung von 394 Grm. ist der Blutdruck sehr gesunken, Schreiber steht still. 1. Inf. (Art. crur. central) 100 NaCl, bei 75 bewegt sich der Schreiber; 2. Inf. 100 nach 5 Min., Herzaction und Puls hebt sich; 3. Inf. 50 nach 5 Min., Puls kräftig, regelmässig. — Vollständige Erholung.

20. Versuch. Hund 8000. Cruralis-Schreibung. 2 Blutungen 315 Grm. Schreiber steht still.

1. Infusion (Cruralart. centr.) 50 Ccm. Besserung des Pulses.
2. Infusion 100 Ccm. Puls fühlbar, Druck gestiegen.
3. „ 50 „ Ohnmacht vorüber.
4. „ 50 „ — Tod am 3. Tage (Sepsis).

Eigene Versuche.

a) Einfache Schreibung des grossen Kreislaufes.

Ich wiederholte alle im vorhergehenden erwähnten Versuch die irgend eine wichtige Thatsache illustriren sollten und theile s in Kürze tabellarisch mit.

Eine Verblutung mit folgender Infusion.

Versuch 39. Gewicht 6300 — BM $^1/_{13}$ = 484. Das Thi wird curaresirt, tracheotomirt, künstliche Athmung. Blutung a einer Carot.

Probeschreibung	202	Mm.	Druck
Blutung bis 235 Grm. . . .	19	„	„
„ tropfenweise . . .	41	„	„
„ sistirt.			
Nach 2 Minuten	38	„	„
Transfusion v. 100 Ccm. def. Blut	48	„	„
	100	„	„
	82	„	„
Nach 2 Minuten 2. Spritze	74	„	„
	128	„	„
	124	„	„

Das Thier wurde erstickt.

Verblutung in Absätzen.

Versuch 37. Hund von 7400 Grm. Gewicht. BM = 56 Carotisblutung — Carotisschreibung.

Zeit	Blutungsverlauf	Druck	
	Probeschreibung	200	Mm.
4h 10′	1. Blutung von 150 Grm.	104	„
	„ sistirt.		
4.47	Probeschreibung	146	„
	sofort 2. Blutung 100 Grm.	58	„
	zu Ende	66	„
4.54	Probeschreibung	76	„
	sofort 3. Blutung 50 Grm.	42	„
	zu Ende	54	„
4.55	bei sistirter Blutung . .	77	„

5 Uhr Probeschreibung . . . . 64 Mm.
sofort 4. Blutung, 75 Grm. 24 „
5. 5 bei sistirter Blutung, Schluss- 34 „
schreibung 30 „

Das Thier stirbt nach einer Stunde.

Verblutung mit Bluttransfusion.

Versuch 23. Hund von 5500 Grm. — $^1/_{13}$ KG = 423 Grm.

Zeit	Versuchsverlauf	Respir.	Puls	Druck	
	Carotisblutung, Carotisschreibung				
	Transfusion in die Jug. ext.				
4h 33′	1. Blutlass				
	Probeschreibung	—	—	196	Mm.
	leichte Streckkrämpfe				
4.45	2. Blutung	—	—	—	„
	sistirt	—	vorh.	43	„
	3. Blutung ergibt wenig				
4.49	sistirt	—	120	16	„
		kein	keiner		
	1. Transfusion 100 Grm. . . .	—	—	77	„
4.52		unregelm.	138	51	„

2. Transfusion 109 Grm. ohne Erfolg. Das Thier starb am Operationstisch. Blutverlust 335 Grm. = 6 % KG.

Wiederholte Blutung und Infusion.

Versuch 22. Hund von 8500 Grm. $^1/_{13}$ KG = 653 = BM. Carotisblutung. Carotisschreibung. Infusion in die Jug. ext.

Zeit	Blutungsverlauf	Resp.	Puls	Druck in Mm.	
3.38	1. Blutung 350 Grm.	.	.	—	Vor dem Einbinden der Schreibkanül.
3.41	Probeschreibung . . .	.	.	107	
	sofort 2. Blutung . . .	tief, 42	in d. Crur. fühlb.	30	Nackenkrämpfe
	im Verlauf	keine	kein	16	Blutung sistirt

Zeit	Blutungsverlauf	Resp.	Puls	Druck in Mm.	
	Kochsalzinfusion 200 Grm.	.	vorh.	75 186	
	„ geschlossen	vorh.	vorh.	68 48	
3.51	Schreibung unterbrochen	.	.	.	
3.56	Probeschreibung . . .	30	120	54	
	3. Blutung	.	.	7	
3.57	im Verlauf	—	—	8	Blutung sistirt
	2. Infusion sofort, 200 Grm.	.	vorh.	.	
4.—		vorh. n. 3 M. Pause	„	34	
	3. Infusion von 100 Grm.	.	.	58 47	
4. 2		60	12	.	
4. 4	Probeschreibung . . .	.	.	42	
	4. Blutung	—	—	34 20	Blutung sistirt
	4. Infus. NaCl 100	.	90	28 13	
					Tod d. Thieres

2. und 3. Blutung betrug 460 Grm.

Blutung mit Kochsalzinfusion und Bluttransfusion abwechselnd.

Versuch 24. Hund von 9500 Grm. $^1/_{13}$ KG = 730 = BM. Carotisblutung. Carotisschreibung. Infus. in die Jug. ext.

Zeit	Versuchsverlauf	Resp.	Puls	Druck in Mm.	Erscheinungen
3.47	1. Blutung 480 Grm.	.	.	.	Schreibkantil. eingebunden
	Probeschreibung . . .	.	.	38 141	
3.57	2. Blutung	tief	.	.	

Zeit	Versuchsverlauf	Resp.	Puls	Druck in Mm.	Erscheinungen
3.59		.	.	30	Krämpfe
4. 1	Blutung steht spontan 275 Grm.	—	—	.	keine Reflexe
	1. Kochsalzinfusion 260	.	.	184 120	
	Probeschreibung sofort	regelmäs.	regelmäs.	98 40	
4.7½	3. Blutung 110 . . .	in 15 Sek. keine	.	12	Krämpfe
4.10	2. Infusion 100 . . .	.	vorh.	63 25	
	Infusion geschlossen	es erfolg. zus. 11	schwind.	13	
4.13	Transfusion def. Blutes, eig.	—	—	.	
4.14	sistirt	—	—	.	
4.16		keine	vorh.	32	
			schwind. wieder		Tod d. Thieres

Die vorstehenden kymographischen Aufnahmen haben zunächst das bekannte Resultat bestätigt, dass mit dem Eintritt der Blutung aus der Arterie der Druck in der Aorta absinkt und entsprechend der Grösse der Blutung auf ein sehr niedriges Niveau gelangt. Auch hier bereits merken wir eine individuell verschiedene Widerstandsfähigkeit einzelner Individuen. Während im Versuch 39 die Entleerung einer Blutmenge von nicht ganz der ½ BM den Druck auf 19 Mm. heruntersetzt, der sich noch während der Blutung auf 41 erhebt und auch unter Arterienverschluss wieder auf 38 dauernd absinkt, hat sich im Versuch 22 der Druck nach einer etwas grösseren (als die ½) Hämorrhagie wieder auf 107 Mm. im Versuch 24 trotz der Entleerung von ⅔ der BM und des Druckabfalles bis auf 38 Mm. wieder auf 141 Mm. eingestellt.

Des weiteren ist auch in unseren Versuchen die bereits gemachte Beobachtung wieder bestätigt worden, dass zumeist der Arterienverschluss, resp. Unterbrechung der Blutung genügt,

um den Blutdruck ansteigen zu lassen. Bezüglich der Menge, die zu lassen erlaubt ist, ohne dass das Gefässsystem die Accommodationsfähigkeit aufgibt, ist wieder die Individualität sehr wichtig, wie schon oben an 3 Versuchen gezeigt wurde.

Der ad hoc angestellte Versuch 37 zeigte folgende Zahlen:

1. Blutung 150 Grm., Druck 200, 104, nach 7 Minuten 146.
2. „ 100 „ „ 58, zu Ende derselben 66, nach 7 Minuten 76 — 59 — 78.
3. „ 50 „ „ 42, zu Ende derselben 54, zu Ende der Schreibung 77, nach 7 Minuten 64.
4. „ 75 „ „ 24, nach 5 Minuten 84 — 30, Tod.

Hier drückte erst eine $^2/_3$ Blutung den Druck unter das zum Leben nothwendige Minimum herab.

Dreimal hatten wir Gelegenheit, während einer langsam erfolgenden tropfenweisen Blutung zum Schluss bereits ein Wiederansteigen des Drucks zu beobachten.

Im V. 39 von 19 bis 41 Mm.

Im V. 37 von 38 bis 66 Mm. während der 2. Blutung.

Im V. 37 von 42 bis 54 Mm. während der 3. Blutung.

In allen 3 Fällen hat sich der Blutverlust um die $^1/_2$ der BM. herumbewegt.

Für die Anhänger des Aderlasses liegt in Allem dem ein Wink, wie a priori wenig Zuverlässiges von ihm zu halten ist, wenn wie im Versuch 24 trotz der Entleerung von $^2/_3$ BM und Absinken des Druckes auf 38, derselbe in wenigen Secunden schon wieder auf 141 Mm. angestiegen war. Worm-Müller's fractionirte Entleerungen geringerer Mengen ergaben auch keine aufmunternden Resultate. Hayem beobachtete nach einem Blutverlust von $^1/_{22}$ KG in 3 Absätzen in 24 Stunden eine Druckherabsetzung von $^1/_3$ des Anfangsdruckes.

Wir wollen hieran die gemachten Erfahrungen über das Verhalten des Pulses und der Athmung beim Verblutungstode und der Wiederbelebung anschliessen, wie wohl sie nicht Ergebniss der kymographischen Zeichnung allein sind. Im Allgemeinen lässt sich wohl sagen, sind die Symptome der Athmung von grösserer Bedeutung, in so fern nämlich als das Aufhören der Athmung vor

der Infusion oder Transfusion und das Nichtwiedereintreffen oder Unregelmässigbleiben nach derselben selbst bei Fortbestand oder Wiederherstellung des Pulses ein bedrohliches Symptom ist. Regelmässig hörte die Athmung weit früher auf, als der Puls, resp. der Herzschlag, und stellte sich dieselbe durch eine In- oder Transfusion — wenn überhaupt — später wieder ein. Auch nach minutenlangem Ausbleiben wurde übrigens Wiedereintritt der Athmung beobachtet.

Während das Wiedererscheinen des Pulses unmittelbar [1]) an den Beginn der In- oder Transfusion gebunden war, erfolgte die Wiederherstellung der Athmung manchmal erst einige Zeit nach der In- oder Transfusion, als man diese als ganz erfolglos klassificiren wollte, da auch der Blutdruck wieder abzusinken begann.

Je nach der Grösse des Blutlasses führt der Arterienverschluss entweder zu einer dauernden, gleichbleibenden Druckerhöhung, oder, wie im Versuch 37, 3. Blutung, ist die Folge der Unterbrechung der Blutung eine merkliche Druckelevation, welche wie aus der Probeschreibung vor der 4. Blutung hervorgeht, sich um bedeutendes wieder vermindern kann (77—64), oder endlich ist die Sistirung der Blutung von keinem merklichen Einfluss auf Druckverbesserung, derselbe bleibt entweder gleich (V. 23 und 37) oder er sinkt nachträglich (wie in Vers. 22 und 24) noch weiter ab. Ein dauerndes Verbleiben des Drucks auf ca. 30 Mm. scheint mit dem Leben unverträglich zu sein (V. 37, 22, 24). Erstaunlich ist im V. 23 die Erholung des Blutdrucks nach der 2. Blutung, durch die er auf 0 Mm. absank, sich nach Verschluss der Arterie aber auf 43 Mm. emporschwang.

b) Doppelschreibungen aus dem grossen und kleinen Kreislaufe.

Dieselben wurden in der Regel so ausgeführt, dass man ein Thier in Curare-Narkose operirte, oder bei Experimenten, bei denen eine Hämorrhagie einen integrirenden Bestandtheil bildete, der Operation eine grössere Blutung vorausschickte, durch welche sich das Thier beruhigte und tolerant wurde. Die Thoraxeröffnung geschah, so wie auch zur directen Beobachtung der Herzphänomene,

[1]) Siehe die Resultate der directen Beobachtung (w. u.).

auf der linken Seite. Man präparirte zuerst die l. Thoraxseite frei unter Ablösen eines grossen Hautlappens mit hinterer Basis. Dann unterband man die Pectorales in Portionen, doppelt und trennte sie durch. Nun wurde in Exspirationsstellung ein Zwischenrippenraum eröffnet und die Oeffnung stumpf mit den Fingern nach vorne und rückwärts erweitert. Dasselbe geschah in weiteren 4 Intercostalräumen, die man am Finger einschnitt. Die so freigelegten Rippenstücke wurden doppelt mit Fäden umschnürt und das dazwischen liegende Stück mit einer Kneipzange entfernt. Nun lag Herz und l. Lunge vor. Man fasste jetzt die Lunge mit der l. Hand und machte sich unter Umlegung derselben über's Herz die Lungenwurzel zugänglich. Von den hier liegenden Gefässen wurde ein grösserer Pulmonalast (an der Pulsation, den dickeren, blassen blauen Wandungen kenntlich) gewählt und eine Strecke freipräparirt bis ins Lungenwewebe hinein; etwa seitlich abgehende Aeste ligirt. In den freigelegten Ast wurde nach gewöhnlicher Weise eine Kanüle eingebunden und nun während des Versuchs ein feuchtes warmes Tuch über die eröffnete Thoraxhälfte gelegt. Die Blutung war während des ganzen Actes eine minimale, es war meist kaum nöthig eine spritzende Arterie zu fassen. Selbstverständlich ist, dass wegen der Feinheit der Wandungen der Pulmonalarterie die sämmtlichen Manipulationen mit Schonung vorgenommen werden müssen.

Ich gehe nun an die Mittheilung der Versuche selbst:

1. Doppelschreibung bei Verblutung und Kochsalzinfusion.

Versuch 52. Hund 12700 Grm. mit 975 Blut. Blutungskanüle in die eine Carotis, eine Schreibkanüle in die andere, eine zweite Schreibkanüle in die Pulmonalis.

Zeit	Versuchsverlauf	Carotis	Pulmonalis	Bemerkungen
5.20	Probeschreibung . . .	112	4	
5.21	Beginn der Blutung . .	.	.	
5.23	Blutung hält an . . .	28	4	Zuckungen
5.26	Blutung sistirt ca. 800	.	.	

Zeit	Versuchsverlauf	Carotis	Pulmonalis	Bemerkungen
5.29	Probeschreibung . . .	22	2	
5.31 5.35	Infusion von 150 Kochsalzlösung ohne Erfolg			

Versuch 53 genau wie der vorige.

	Probeschreibung . . .	172	0	
	Beginn der Blutung . .	26	0	
	unter Verlangsamung .	68	0	
	zum Schluss	26	0	Blutung sistirt.
	Kochsalzinfusion . . .	26	0	Puls tritt auf, um bald wieder zu schwinden.

2. Einfache Infusion von Kochsalz.

Versuch 56. Hund von 3500 Grm. Gewicht mit 269 Blut. Die Schreibkanülen in der anderen Carotis und in der Pulmonalis. Infusion in die Jug. ext.

Zeit	Versuchsverlauf	Carotis	Pulmonalis	Bemerkungen
3.39	Probeschreibung . . .	145	6	
3.40	Beginn d. Kochsalzinfusion	.	.	
3.41	es sind eingeflossen 200 Cbc.	.	20	
3.42	400 „	225	33	
3.42½	600 „	225	46	
3.43	800 „	221	52	Blutung aus d. Pericard., steht mit Sistirung der Infus.

Zeit	Versuchsverlauf	Carotis	Pulmonalis	Bemerkungen
3.46	Wiederbeginn der Schreibung und Infusion	195	21	
3.47	neuerdings flossen 200 ein	195	41	
3.48	„ „ 400 „	205	60	
	fortgesetzt	.	65	Abermalige Blutung aus dem Pericard.
	Probeschreibung . . .	157	13	

Beim Versuche das Pericard über dem prall gefüllten Herzen zu eröffnen, wird Letzteres angestochen. Verblutung des Thieres.

Doppelschreibung bei einfacher Kochsalzinfusion.

Versuch 3. Hund von 6500 Grm. Schreibkanülen in der Carotis und Pulmonalis. Infusion von Kochsalz in die Jug. extern. bei 80 Mm. Hg.

Zeit	Versuchsverlauf	Druck in Mm.		Bemerkungen
		Carotis	Pulmonalis	
3.40	Beginn	143	1—2	
3.41½	es sind eingeflossen 200 Cbc.	.	.	
3.43	600 „	184	43	
3.43½	800 „	184	50	
3.44½	1000 „	180	54	
3.45½	1200 „	178	60	Vaguspulse in der Carotis
3.47	1500 „	180	54	allgem. Krämpfe
3.48	1600 „	168	50	immer noch Krämpfe
3.49	1800 „	156	50	bedeutendes Lungenödem, massenhafte

Zeit	Versuchsverlauf	Druck in Mm.		Bemerkungen
		Carotis	Pulmonalis	
	sistirt	150 Excursionen 56 M.	50	Entleerung schaumig. Flüssigkeit aus der Trachealkanüle
	Vagi durchschnitten unter weiterer Infusion von 100 Cbc. NaCl	70	r. Herz steht still, Schreiber ruht auf 54 Mm.	

Während das linke Herz noch weiter arbeitet, wird der Versuch abgebrochen.

3. Doppelschreibung bei wiederholter Blutung und Kochsalzinfusion.

Versuch 21. Hund bereits zu V. 16 verwendet, von 8500 Gr. Schreibkanüle in der Carotis und Pulmonalis, Blutungskanüle in die Carotis. Infusion in die Jug. ext. bei 100 Mm. Hg.

Zeit	Versuchsverlauf	Druck in Mm.		Bemerkungen
		Carotis	Pulmon.	
3.16	Blutung von 210 Ctm.	.	.	Schreibkanülen eingebunden
3.50	Probeschreibung [1]) . . .	41	32	
3.51	Infusion v. 100 Cbc. NaCl	.	.	
3.52	„ 100 „ „	41	34	
3.55	2. Blutung	40	82	
3.57½	spontane Stillung . . .	27	25	keine Reflexe, kein Puls
3.58	Infusion v. Kochsalz 100	38 30	31 30	
4.—	„ „ 200	33	33	Puls vorhanden 36
4. 3		40	34	
4. 4	3. Blutung	28	Schreiber ruht	Puls 48
4. 8	100 Cbc. Infusion . . .	23	—	Curvenexcursion hoch, Curve niedrig

[1]) Abscissen nicht geschrieben, daher die Druckwerthe nur einzeln, an und für sich zu nehmen sind.

Um 4 Uhr 10 Min. Schluss des Versuches.

Man eröffnet das Pericard und sieht das Herz immer noch pulsiren. Um seine Widerstandskraft zu prüfen, infundirt man neuerdings 200 Cbc. bis es stille steht. Es erholt sich aber wieder und der kleine Herzschlag kehrt zurück. Man infundirt neuerdings bis zum Herzstillstand 100 Cbc.; das Herz fängt wieder schwach an zu pulsiren, doch stellt es nach etwa 20 Schlägen seine Arbeit ein. Blutung 2 und 3 betrug 220, die Infusion 960.

ad 1.

Bei den zwei Versuchen, welche wir der Beobachtung des Effects einer grossen Hämorrhagie auf den kleinen Kreislauf widmeten (V. 52 u. 53), war das Resultat ein negatives, da wegen der minimalen Anfangswerthe der Pulmonaldrücke auch keine in Zahlen ausdrückbaren Schwankungen denkbar waren. Notiren wir, dass auch hier, nachdem der Carotisdruck unter 30 Mm. abgesunken, keine spontane Erholung stattfand und auch durch Kochsalzinfusion nicht erzielt wurde.

ad 2. Infusion von Kochsalzlösung bei normaler Blutmenge.

Die Infusionsversuche lehrten Folgendes: Auf das Aortengebiet hat die Infusion der ersten 4—600 CCtm., also ungefähr eines der auf $^1/_{13}$ des Körpergewichtes berechneten Blutmenge gleichkommenden Quantums Flüssigkeit den grössten Einfluss; durch dieselben werden die bei Infusionen überhaupt erzielbaren höchsten Druckwerthe erreicht (225 und 184). Da es uns auf eine die Ausgleichung des Druckes aufs Normale abzielende Beobachtung nicht ankam, (in dieser Richtung besitzen wir ja die Arbeiten Tappeiner's und Worm-Müller's), so infundirten wir nicht in kleinen Mengen und unterbrachen ungezwungen die Infusion nicht. Die weiter getriebene Infusion hatte den Erfolg, dass sich der Druck bei Einfluss von 6—800 CCtm. gleich erhielt, dann aber anfing, trotz der fortgesetzten Infusion, abzufallen und zwar von 225 auf 195, von 184 auf 156 Mm., was wir unter Anderem auch auf den Austritt des Blutplasmas in die Gewebe beziehen können, welchen wir aus den allgemeinen Krämpfen, bei andauernder Infusion und Druckabfall und besonders aus dem offenbaren Lungenödem erschliessen.

Als sehr interessant müssen wir die (im V. 56) unter dem Einflusse der Infusion sich wiederholenden, mit dem Sistiren der-

selben sich stillenden Hämorrhagien aus den feinen Pericardialgefässen — wahrscheinlich durch Ruptur derselben in Folge des Aortendruckes — erwähnen. Ein Wink, wie zweischneidig Infusionen bei soeben stattgehabten Hämorrhagien werden können, wenn das blutende Lumen nicht unterdessen hatte verschlossen werden können (z. B. bei Magenblutungen, Nachblutungen nach Bauchoperationen etc.).

Der Pulmonalisdruck erhob sich unter Einfluss der Infusion prompt und continuirlich bis zu dem obenerwähnten Druckabfall bei gleichzeitig auftretenden Krämpfen und Lungenödem. Die Druckelevation pflanzte sich sehr rasch auf das Aortengebiet über, verlief daselbst in der schon beschriebenen Weise.

3. Anlangend die Infusion und Transfusion bei Blutungen wäre Folgendes zu bemerken: Im V. 39 bewirkte die Bluttransfusion, dass sich der Aortendruck, der sich trotz des Arterienverschlusses nicht hob, sondern im Absinken war (bis auf 30 Mm.) dauernd zu der ansehnlichen Höhe von 124 Mm. emporarbeitete.

Schon hier begegnet man der Erscheinung, dass während der Trans- oder Infusion der Aortendruck ziemlich prompt ansteigt, sich aber nach Aufhören derselben auf einem niedrigeren Stande fixirt.

Vers. 39 —	82 —	74	1.	Spritze
	150 —	124	2.	Spritze
Vers. 23 —	77 —	62	1.	Spritze
Vers. 22 —	186 —	48	1.	Infusion
	58 —	42	3.	Infusion
Vers. 24 —	184 —	98	1.	Infusion etc.

Eine ähnliche Schwankung beobachten wir, wiewohl selten bei den Spontanerholungen des Druckes nach Verschluss der Blutungsquelle. Im Versuch 37 war nach der 3. Blutung der Druck von 78 auf 42 abgefallen und stieg nach Aufhören der Blutung (bisher im Ganzen von mehr als $^1/_2$ der BM) spontan wieder auf 77 Mm.

Von der Seite der Möglichkeit der Blutdruckerholung angesehen, haben sowohl Blut- als Kochsalzinfusionen eine gewisse Grenze. So wie die Bluttransfusion im V. 39 ein Herz, das nicht mehr den Druck zu einer zum Leben erforderlichen Höhe emporbringen könnte, so weit belebte, dass sich der Druck dauernd auf 124 Mm. erhob, so gelang es im V. 22 2mal hintereinander das Herz durch eine Kochsalzinfusion anzuregen; das erste Mal brachte

sie die verschwundene Herzaction und Respiration wieder in Gang und den auf 16 Mm. abgesunkenen Druck auf 48 Mm.; nach einer weiteren Blutung gelang es abermals durch Infusion von Kochsalzlösung die verschwundene Respiration und die minimale Herzarbeit bei einem Druck von 8 Mm. (!!) wieder einzuleiten, so dass P = 60, R = 12, Druck = 47 (dauernd) betrug; nach einer weiteren Blutung blieb eine Kochsalzinfusion erfolglos. In V. 24 war die erste Infusion ebenfalls von Erfolg, die zweite hingegen nutzlos; bei der letzteren erhob sich der Druck von 12 Mm. auf 63, fiel aber continuirlich wieder auf 13. Man machte nun eine Bluttransfusion, da gelang es 2 Minuten nach Schluss derselben den verschwundenen Puls so wie den Druck wieder — (auf 32 Mm.) wiewohl nur vorübergehend — herzustellen. Athmung kam weder durch die eine noch durch die andere Nachhilfe wieder in regelmässigen Gang.

Andererseits waren im V. 23 nach 6% KG Blutverlust die Bluttransfusionen von nur vorübergehendem Erfolg; die erste brachte den Druck zwar von 16 Mm. auf 51 dauernd, aber die Athmung nicht wieder in regelmässigen Gang. Die zweite Blutportion zeigte insofern einen dauernden Effect, als das Thier den Versuch um 1 Stunde überlebte.

Vielleicht ist bei diesen Verhältnissen die Beschränkung des Gehirnblutzutritts auf die Vertebrales ominös. Es wird sich künftig hin empfehlen, statt der Carotiden lieber die zwei Crurales zu verwenden.

Die Kochsalzinfusion versagte gänzlich in unseren Versuchen 52 und 53, bei wiederholter Application in V. 22 und 24, endlich auch im V. 21, wo bei einem 8500 Grm. schweren, allerdings zum 2. Male verwendeten Thiere eine Blutung von ca. 260 Grm. den Druck so herunterbrachte, dass eine Kochsalzinfusion ihn nicht mehr in die Höhe bringen konnte, derselbe fiel vielmehr continuirlich ab.

Fassen wir diese Ergebnisse zusammen: Seit einer Reihe von Jahren werden, besonders gestützt auf die Arbeiten von Carl Ludwig und seiner Schüler, Versuche angestellt, das Herz zu beleben, und Gaule[1]) hat endlich eine Flüssigkeit zusammengestellt (6 Grm. NaCl, 0·05 Grm. NaHo und 1 Ltr. aq. destill.), von der er aussagt, man könne mit derselben ein gelähmtes Froschherz beleben.

[1]) Arch. für Physiol. von Dubois-Reymond 1878. S. 291.

Dass man das Froschherz mit Kaninchenblutserum zum Schlagen bringen kann, hat Merunowitsch nachgewiesen. Es ist unzweifelhaft, dass dieser Versuch am Froschherzen gelingt; Cohnheim[1]) hat sogar Frösche, denen er das Blut durch Kochsalzlösung vollständig substituirt hat, in 50% der Fälle (bei kräftigen Thieren) 2—3 Tage am Leben erhalten können. Eine andere Frage war, wie sich die Verhältnisse beim Säugethierherzen verhalten. Dass es auch beim Säugethierherzen gelingt, dasselbe, wenn es schon stille gestanden ist, wieder zur Contraction anzuregen, darüber lassen unsere Versuche keinen Zweifel aufkommen. Dass es nicht immer gelingt, ist auch betont worden, wenn das Herz eine gewisse kleine Anzahl von Minuten stillgestanden ist, so ist die Infusion von Kochsalz oder Blut nicht im Stande, die Contraction anzuregen[2]). Im V. 24 gelang es jedoch, nachdem Kochsalz sich als wirkungslos erwiesen hat, nach einem 3 Minuten langen Stillstand, Herzcontractionen durch Bluttransfusion aber auch nur vorübergehend anzuregen. Ueber den Zeitpunkt, nach welchem jene Anregung noch gelingt, lässt sich keine sichere Aussage machen es kommt hier eben die Verschiedenheit des Herzens in Betracht, von welcher noch die Rede sein wird.

Eine weitere Frage ist, ob diese Anregung eines kräftigen Herzschlages auch eine Lebensrettung bedeutet. Dieses möchten wir nach unseren Versuchen am Liebsten verneinen. Oft gelang es also der Kochsalzinfusion nicht einmal den Herzschlag anzuregen, und den gesunkenen Druck zu bessern. Andere Male gelang es, den Herzschlag anzuregen, ohne dass die Athmung eingetreten wäre. Manchmal tritt diese auch wieder ein, aber wie die Pulse und der Druckanstieg nur vorübergehend. Ab und zu stellt sich beides regelmässig her, aber der verbesserte Druck fällt continuirlich ab, so in V. 24 nach der 1. Infusion. Puls und Athmung sind wieder regelmässig geworden, aber der Druck sinkt successive von 184 auf 120, 98, 40, wo die nächste Blutung beginnt. Ob das Thier im V. 22, wo durch die 1. Infusion der verschwundene Puls und Ath-

[1]) Virch. Arch. 45. S. 338. 1869.

[2]) Siehe in dieser Richtung besonders die Versuche 17, 18, 19, 20. In keinem dieser Versuche, wo der Tod sicher abgewartet wurde, ist eine Belebung weder durch Blut noch durch Kochsalz erfolgt.

mung wieder eintrat, regelmässig wurde, der Druck von 16 Mm. auf 186, 68 zum Schluss auf 48 gehoben wurde, überlebt hätte, ist ex post. nicht zu entscheiden; jedenfalls waren die Bedingungen günstig, da auch die nach 5 Minuten vorgenommene Schreibung eher eine Druckelevation (auf 54 Mm.) anzeigte.

Auch im V. 39 war die Druckelevation von 38 auf 128 durch Transfusion von def. Blut dauernd, da eine Probeschreibung nach einigen Minuten immer noch 124 Mm. anzeigte.

Dass in der Regel nur vorübergehende Erholung, nur ausnahmsweise dauernde Wirkung durch die Kochsalzinfusion gebracht wird, damit stimmen unsere schon früher berichteten Versuche ohne Schreibung überein, von denen nur ein Thier und dieses nach einer geringen Blutung überlebte, andere trotz stundenlanger Erholung zu Grunde gingen.

Kap. 6. Directe Beobachtungen.

Zur Kenntniss der Verhältnisse bei Verblutung, bei Transfusion dieser oder jener Flüssigkeit und bei Combination beider Zustände war es auch nothwendig, einige directe Beobachtungen anzustellen.

Wir beginnen mit den Beobachtungen bei einer einfachen Infusion[1]) bei normaler Blutmenge.

---

[1]) Siehe auch zwei hergehörige Versuche Landois (Hauptwerk p. 113).

a) Einem Kaninchen wird aus der Jug. ext. Blut gelassen bis der Puls an der Femoralis unfühlbar, Herzschlag klein wird. Nun wird in die andere Jug. Kaninchenblut (erwärmtes, arterielles) bei einem Druck von $1^1/_2$ Mm. einströmen lassen. Sofortige Steigerung der Dyspnoë, Unruhe des Thieres, Hernadel zeigt Unterbrechungen der Herzaction, alle Zeichen der dyspnoët. Reizung der Med. obl. treten hervor, endlich Convulsionen, Exophthalmus, Tod.

b) Einem mittelgrossen Hund wurde ein mässiger Aderlass gemacht, auf stürmische Transfusion dieselben Symptome wie bei dem Kaninchen, es kam selbst zu epileptiformen Convulsionen; der Hund erholte sich nach Unterbrechung des Versuchs.

Landois meint, es komme bei einer stürmischen Venentransfusion in Folge der grossen Schwäche des r. Herzens zu einer Rückstauung in die Hohlvenen, da das Herz nur geringe Mengen in die Bahn des kleinen Kreislaufes

1. Die Herzbewegung.

Versuch 2. Da es sich herausgestellt hat (Versuch 1), dass das Einfliessen der Flüssigkeit aus einer Wulff'schen Flasche für die Versuchszwecke zu langsam erfolge, so wurde ihr ein mit der Wiener Hochquellwasserleitung in Verbindung gesetzter Gasometer vorgelegt, unter dessen Vermittlung sich die Ausflussgeschwindigkeit aus der Wulff'schen Flasche durch Oeffnen des Wasserleitungshahnes beliebig beschleunigen liess. Ein eingeschaltetes Manometer gab uns den jeweiligen Druck an.

Nun wurde einem 11500 Grm. schweren Hunde (Blutmenge $= {}^1/_{13}$ KG $= 884$) Curare eingespritzt, Trachea eröffnet zur künstlichen Athmung. Dann wurde in die V. jug. ext. die Infusionskanüle, in die gleichseitige Carotis die Blutdruckkanüle eines Quecksilbermanometers eingebunden, Thorax durch beiderseitige doppelte Unterbindung der Rippen unter sehr geringem Blutverlust durch Zurückbiegen des Sternums eröffnet und der Herzbeutel gespalten. Blutdruck 90 Mm.[1]).

Nun goss man in $2^1/_2$ Minuten 900 CCtm. blutwarmer 0·6percentiger Kochsalzlösung bei einem Infusionsdruck von 80 Mm. ein und beobachtete während dessen das blosgelegte Herz. Das Herzfleisch erblasste zusehends. Die Basis des rechten Herzohrs und Ventrikels wurde durchscheinend, das Herz arbeitet sehr energisch, die Frequenz wird anfangs grösser, retardirt sich aber später; die Füllung des Herzens wird prall, das Anfühlen hart. Bei 300 CCtm. Einlauf fängt an ein diastolischer Stillstand mit ein paar energischen Contractionen abzuwechseln; derselbe ist anfangs kurz, wird bei fortgesetzter Infusion immer länger, einige Secunden dauernd, die Contractionen zwischen je 2 Stillständen immer spärlicher, bis ein Stillstand jeder Contraction folgt. Bei 700 CCtm. wird der rechte Vorhof ungemein gespannt, sehr ausgedehnt, hebt sich vom Herzen ab und reicht mit seinem zugespitzten Ende frei über das Herz

---

entleeren kann. Dadurch kommt es auch zu einer Retardation des Kreislaufes in der Med. oblong. und später zur Asphyxie, Tod.

Wir werden zeigen, dass darüber eben die Kraft des r. Herzens entscheidet, ein gesundes r. Herz überwindet auch eine stürmische Transfusion, ein schwaches wird selbst durch eine sehr mässige gebläht.

[1]) Die eigentlichen Blutdruckbeobachtungen sind bei den „kymograph. Aufnahmen" zu finden.

nach links. Seine Contractionen, sowie auch jene des rechten Herzens werden immer seichter, letzteres entleert sich kaum bei einer Contraction. Der Blutdruck ist prompt, mit der Infusion continuirlich, bis jetzt auf 160—170 Mm. gestiegen, und erhält sich auf dieser Höhe, während die Flasche von Neuem mit Kochsalzlösung gefüllt wird. Während dessen erholt sich auch das Herz, die diastolischen Stillstände bleiben endlich aus, die Frequenz nimmt zu, die Entleerung wird vollkommen, die Spannung lässt nach, das rechte Herzohr sinkt zusammen, wird platt und liegt mit seiner unteren Kante wieder dem rechten Herzen auf. Der Blutdruck sinkt nicht. Nach Füllung der Flasche beginnt die 2. Infusion bei 80 Mm. Hg Druck; sie dauert 4 Minuten und es wird 950 CCtm. eingegossen. Die Füllung des Herzens nimmt wieder zu, die Frequenz ab, doch tritt während der ganzen 2. Infusion kein diastolischer Stillstand ein, das Herz arbeitet energisch, ziemlich gleichmässig.

Die Infusion (1850 CCtm.) wird beendet und das Herz weiter beobachtet. Nach 2—3 Minuten, nach Schluss der Infusion, treten wieder die diastolischen Stillstände ein, aber sie sind kurz und treten immer erst nach mehreren Contractionen ein. Bald regulirt sich das Herz jedoch wieder und verfällt dann ins andere Extrem, indem nun bei auffallend schlaffer Füllung des Herzens die Systolen länger dauernd werden. Doch auch dies geht vorüber. Die Herzaction wird wieder normal (s. auch V. 21). Schluss des Versuchs nach $^3/_4$stündiger Dauer, bei 160 Mm. Blutdruck; durch Erstickung wurde das Thier getödtet.

Der Hund hatte während der Infusion ziemlich viel Urin entleert; bei der Section findet man nirgends auffälliges Oedem. Nur von dem Lungendurchschnitt lässt sich mit dem Messer ziemlich viel schaumige, milchige Flüssigkeit ausdrücken. Das Blut ist dünnflüssig, fast violett gefärbt (s. auch V. 3 und 56).

Versuch 1. Ein Hund von 9 Kil. wird curaresirt und sonst wie im Versuch 3 vorbereitet.

Die Carotis zeigt einen Druck von 100 Ctm. Nun wird der Thorax in der beschriebenen Weise eröffnet. Blutverlust sehr mässig. Dann lässt man aus der Cruralis etwa 70 Grm. Blut abfliessen, wodurch der Druck auf 20 Mm. sinkt und fängt nun mit der Infusion aus einer Wulff'schen Flasche und, weil dies sehr langsam

erfolgt, mittelst einer 100 Ctm. fassenden Spritze an. Man injicirt in die jug. ext. 1000 CCtm. einer 0·6percentigen Kochsalzlösung, der Druck erhebt sich rapid bis 160 Mm., das Herz erblasst, beide Ventrikel füllen sich prall an und sind hart anzufühlen; die Vene ist ganz ausgedehnt, durchscheinend; das Herzohr wird bei jeder Injection blässer. Hauptsächlich wird aber der Herzschlag arhythmisch und das Herz bleibt öfters in der Diastole beider Ventrikel stehen. Doch erholt sich das Herz immer noch einigermassen. Das Thier wurde durch Erstickung getödtet. Die Lungen entleeren am Schnitt ziemlich viel milchige Flüssigkeit, beim Befühlen fast luftleer. Das Blut des rechten Ventrikels dunkel, bald gerinnend, das des linken Ventrikels dünnflüssig, wässrig, gerinnt in derselben Zeit (s. V. 3).

2. Die Respirations-Verhältnisse illustrirt folgender Versuch.

Versuch 5a. Hund, 5700 Grm. schwer, $^1/_{18}$ KG = BM = 434. In der Jugularis wird eine Infusionskanüle eingebunden; Infusion bei 80 Mm. Druck.

Respiration vor dem Versuch 75.

1. Minute	20	Sec.	eingeflossen	100	CCtm.,	Respirat.	75
	35	„	„	200	„		
	60	„	„	300	„		
2. „	25	„	„	400	„	„	70
	53	„	„	500	„		
3. „	15	„	„	600	„		
	45	„	„	700	„	„	48
4. „	15	„	„	800	„		
	50	„	„	900	„		
5. „	15	„	„	1000	„		

jetzt wird die Infusion sistirt, die Athmung ist schwer, unregelmässig, die Herzgrube wird eingezogen, Auxiliarmuskeln sind thätig, Schnurren auf der Lunge. Nach einer halben Minute R. = 44. Herzaction regelmässig, sehr energisch; nach 10 Minuten 36 Athemzüge, tief, aber regelmässig.

Das Thier wird aufgebunden, hält auf den Boden gelegt, einen Augenblick den Kopf aufrecht, dieser sinkt aber bald zu Boden. Die Wunde wurde zugenäht, der Hund am 11. August 1883 zum Versuch 6 verwendet.

Die Respiration verlangsamt sich progressiv durch die Infusion, was auch nach derselben einige Zeit anhält.

3. Betrachten wir die Phänomene am Herzen bei Verblutung und folgender In- oder Transfusion mittels Herznadel oder direct nach Eröffnung des Thorax am kranken (schon operirten) Thiere und am gesunden.

Versuch 17. Ein zu Versuch 13 verwendeter Hund wird zum zweiten Mal operirt, er wiegt 6800 Grm. An der operirten Seite am Halse eine ziemliche Eiteransammlung, das Bindegewebe ringsherum ödematös, auf 1—1½ Mm. verdickt.

3h 11′ beginnt die Blutung aus der Carotis d. mit kräftigem Blutstrahl, das Blut ist ziemlich hell, durchscheinend, der Schaum beinahe farblos.

3 16 Es tropft nicht aus der Carotis, aber Herzstoss durch die Nadel und Fahne doch deutlich sichtbar, 156. Keine Athmung.

3.18 Keine Augen- und Sehnenreflexe. Kein Herzschlag, die Fahne ruht, keine Athmung. Blutverlust 350 Grm. = 5·14% KG.

3.19 Infusion von 100 CCtm., 0·6% Kochsalzlösung, kein Erfolg, ebenso die weiteren 100 CCtm.

3.21 und 50 CCtm. eigenes defibrinirtes Blut erfolglos.

Versuch 18. Ein bereits zu einer Entblutung und Bluttransfusion (Nr. 14) verwendeter Hund von 6000 Grm. Auch da eine grosse Wunde am Halse.

3h 39½′ Blutung aus der Carotis beginnt, das Blut bedeutend besser gefärbt als im Vers. 17, Schaum dunkelroth.

3.42 Es tropft noch aus der Carotis, Herzschlag durch eine Nadel sichtbar gemacht, 72. R. = 28, sehr tief.

3.43 Puls an der Cruralis noch tastbar.

3.44 Das Blut kommt noch in seltenen Tropfen, R = 30, P — 42.

3.45 Reflexe noch vorhanden, es tropft noch langsam aus der Carotis, peripherer Puls noch tastbar.

3.46 Immer noch Puls, immer noch langsames Tropfen; Kanüle entfernt, aus der Carotis ein Blutgerinnsel beseitigt. Kanüle frisch eingeführt.

3.52 Terminale Respiration, Herzcontractionen gross. Es tropft

immer noch aus der Carotis. Herzstoss am Herzen sichtbar, 96.

3.54 Keine Athmung, aus der Carotis fliesst nichts, keine Reflexe, die Fahne macht noch 2 Stösse, dann ruht sie.

3.54½ Noch eine Contraction.

3.55 Ruhe. Gesammtblutung 260 = 4·3% KG.

3.56 Transfusion von eigenem defibrinirten Blut, einige Herzstösse beginnen sofort, aber keine Athmung stellt sich her.

3.57 Trotz einer 2. Transfusion (im Ganzen etwa 140 CCtm.) kommt kein Athemzug. Einige Zeit noch schwache Herzcontractionen sichtbar, bis auch die aufhören.

3.58 Tod des Thieres. Die Reflexe sind auch nicht wiedergekehrt.

Die folgenden Versuche sind eine Wiederholung der Versuche 17 und 18, aber bei geöffnetem Thorax, directer Beobachtung des Herzens und am sonst gesunden Thier.

19. Versuch. Schwarzer Spitzhund von 5900 Grm., $^1/_{13}$ KG = BM = 454.

3h 30′ Carotisblutung beginnt, Thorax eröffnet, künstliche Athmung, Jug. ext. zur Infusion präparirt. Lungen blass, Herz schlägt, Blutung hat fast aufgehört. P. 144. Kanüle aus der Carotis genommen, auch dann erfolgt die Blutung sehr mangelhaft.

3.38 P. 44, synchronisch mit den Herzcontractionen kommen aus der Carotis einige Bluttröpfchen.

3.40 Extremitäten- und Nackenkrämpfe, Herz schlägt. P. 72.

3.42 Krämpfe. Carotis wird tief geschlitzt, es kommt ab und zu synchronisch mit der künstlichen Athmung ein Bluttropfen.

3.43 Herz schlägt fort.

3.44 Athmung ausgesetzt. P. 60.

3.45 Carotis noch weiter abwärts geschlitzt, es tritt ab und zu ein Tropfen aus. Athmung wird wieder eingeleitet, es erfolgt eine kleine Blutung aus der Carotis.

3.46 Zwei Herzstösse in 5 Secunden und ungleich.

3.47 Reflexe vollständig erloschen, 2 schwache Herzcontractionen in 5 Secunden.

3.48 Beginnt die Infusion von 70 CCtm. Kochsalzlösung bei 80 Mm. Druck. Mit dem Einströmen bläht sich das Herz bedeutend auf, aber keine Schläge erfolgen.

3.49 Noch 50 CCtm. infundirt, die Blutung aus der Carotis hat sich etwas gehoben, Herzcontractionen sehr gering.
3.50 Herz sehr gebläht, keine sichtbaren Pulse am Herzen.
3.51 Athmung ausgesetzt, das Fliessen aus der Carotis war grösstentheils durch die künstliche Athmung bedingt, jetzt fliesst nichts mehr. Tod.

Es wurden 220 Blut entzogen = 3·7% KG.

Das rechte Herz entleert aufgeschnitten eine Kochsalzlösung, die ein weisses Tuch kaum röthlich färbt.

Versuch 20. Ein kleiner weisser Pintsch von 3500 Grm.; $^1/_{18}$ KG = BM = 270.

4^h 3′ Blutung aus der Carotis beginnt.
4 . 6 Thorax eröffnet, 11 Herzschläge in 5 Secunden, ziemlich kräftig, aus der Carotis fliesst Blut.
4 . 8 Puls 48, Herzschlag ziemlich kräftig, Herz klein, in der Diastole schlaff, sich stark verbreitend. Die Systolen sind ausgiebig.
4.10 Aus der offenen Carotis (ohne Kanüle) fliesst bei jeder Herzsystole 5—6 Tropfen Blut.
4.12 Streckkrämpfe, Blutung dauert an, P. 60, Reflexe vorhanden, Zittern am ganzen Körper. Mit jeder Systole werden 1—2 Tropfen entleert. An der Cruralis Puls fühlbar.
4.13 Herzschläge noch gut, was nun aus der Carotis hervorsickert, ist eben nur sichtbar.
4.14 Die Carotis tief geschlitzt, spritzt nun besser, 2—4 Tropfen bei jeder Systole.
4.15 Puls an der Carotis noch zu zählen, Streckkrämpfe.
4.16 Herzschläge noch kräftig, Puls 84.
4.17 Aus der tief geschlitzten Carotis die Blutung kaum nachweisbar.
4.18 Die Herzschläge klein, 3 in 5 Secunden, Reflexe keine.
4.19 Die Transfusion des def. Bluts von S. 19 und vom Thiere selbst beginnt.
4.20 —·90 CCtm. Blut eingespritzt. Puls 3—4 in 5 Secunden.
4.22 Zweite Spritze eingeflösst. Contractionen klein, 4 in 5 Secunden, arhythmisch, endlich sieht man nur eine unbedeutende Rotationsbewegung des Herzens gegen das Pericard erfolgen.

Mehrere Minuten keine Erholung, Athmung sistirt, Tod des Thieres.
Es wurden 229 Grm. = 6·54% KG an Blut entleert.

Wenn wir alle unsere Versuche überschauen, so erkennen wir, dass die Herzaction andauern kann, ohne dass sich selbst aus einer Carotis ein Tröpfchen entleeren würde. Es ist demnach der Stillstand der Schreibers (auch abgesehen von jeder Gerinnung) noch kein Nachweis des Herzstillstandes, das Wiederauftreten des Pulses auf der kymographischen Curve kein directer Beweis für die Belebung des Herzens, denn schwache Herzcontractionen mögen weiter bestanden haben auch während des scheinbaren Stillstandes. In den Versuchen, wo wir so lange abgewartet haben bis, durch directe Beobachtung, oder durch die Fahne controlirt, aller Herzschlag geschwunden war, gelang es in keinem das Herz zu beleben, möge die entleerte Blutmenge verschieden gross gewesen sein (3·7%, 6·54%, 4·3%, 5·14%) und die Thiere erschöpft oder frisch sein.

Bei unseren Versuchen sahen wir, wie es ja sonst schon öfters beobachtet wurde, häufig das Auftreten des von Cheyne-Stokes beschriebenen Athmungstypus; in den Versuchen bezeichneten wir es mit „terminales, agonisirendes Athmen", da dieser Unregelmässigkeit in der Rhythmik bald Athmungsstillstand zu folgen pflegte, gewöhnlich traten gleichzeitig Krämpfe auf. Eine eigentliche Dyspnoë sahen wir bei Blutentleerungen gar nicht, wohl aber nach In- oder Transfusionen zur normalen oder verminderten Blutmenge z. B.: V. 5a, 14, 26, 46, (V. 14, 26, 46 betreffen Bluttransfusionen), bei Kochsalzinfusionen wurde Dyspnoë selten beobachtet; man würde sich aber irren — indem man die Dyspnoë auf Einbringung von Gerinnseln in den Kreislauf und Embolisirung der Lungen beziehen würde — wenn man glauben würde das Auftreten der Dyspnoë wäre prognostisch ein schlimmes Zeichen, denn im Vers. 26 erholte sich das Thier auf viele Stunden, Nr. 14 und 26 überlebten dauernd, so auch übrigens 5a (Masseninfusion von NaCl.). Ziemlich constant beobachteten wir eine Vertiefung der Respiration während der Blutung; in einzelnen Fällen (V. 27) waren die Thoraxexpansionen geradezu colossal zu nennen, dabei sehr selten, alle 20—30 Sekunden eine. Ziemlich regelmässig trat mit dem Fortschreiten der Blutung eine Verlangsamung der Respiration ein, die endlich in gänzlichen Still-

stand überging. Manchmal gingen diesem, wie im V. 11, mehrere Exspirationsstösse mit den Bauchmuskeln voraus, von keiner Einathmung unterbrochen, vielleicht war das eher eine Andeutung von Muskelkrämpfen, die in ihrer gewöhnlichen Form in diesem Falle nicht beobachtet wurden.

Oefters war die Exspiration bei der Vertiefung der Züge schnaufend, activ, langgedehnt (V. 11 und 15).

Der Puls wird gewöhnlich durch die Verblutung anfangs klein und frequenter, später seltener, manchmal zeigt er deutlichen Vagusreizungstypus.

Ab und zu sahen wir das merkwürdige Phänomen, dass während die Blutung tropfenweise erfolgte, ja der Puls an den peripheren Arterien verschwand, die Contractionen des Herzens plötzlich sichtbar wurden, den Thorax und die Herzgrube mit grossen Stössen erschütterten (V. 12, 15 u. 16). Eine imminente Gefahr signalisirte dies nicht, da in einem Versuche (16) bis zum Aufhören von Herzaction und Athmung 6, in anderen (12) 24 Minuten verflossen; beide Thiere wurden wieder belebt, eines (12) durch Kochsalz für einige Stunden, eines durch def. Blut dauernd. In V. 15 erzielte man durch Kochsalz eine vorübergehende Erholung[1]).

Von sonstigen Erscheinungen sind noch folgende zu notiren. Jede halbwegs energische Blutung wird durch eine Unruhe des Thieres, das sich herumwirft, stöhnt, winselt, eingeleitet. Dabei tritt manchmal Harn- und Kothentleerung ein. Unter allmäliger Beruhigung des Thieres werden die Inspirationen tief, seltener, der Puls schwächer, frequent. In den meisten Fällen gesellen sich jetzt entweder Convulsionen hinzu oder tonische Streckkrämpfe, die entweder den ganzen Körper betreffen, oder wie wir es bei unseren Carotisblutungen meist beobachtet haben, zuvörderst die vorderen Extremitäten, die starr, weit weg gestreckt werden, und den Nacken betreffen. Zu gleicher Zeit wird das Athmen terminal, agonisirend (Cheyne-Stokes) und entleert sich oft durch Krampf der glatten Musculatur auch Blase und Darm. Unter Aufhören der Krämpfe wird die Athmung immer seltener. Puls wird arhythmisch, ebenfalls verlangsamt, bleibt manchmal aber auch frequent, die Reflexe an Lidern und

[1]) In diesen Versuchen waren auch die gelieferten Blutmengen, wie die Herzaction beträchtlich, 5·6%, 6·57% und 8·45%.

Sehnen schwinden, bis die Athmung gewöhnlich zuerst, bald darauf aber auch die Herzaction ganz stille steht.

Die Krämpfe kann man auch wiederholt an einem Thiere erzeugen. In V. 24 traten solche während der 2. Blutung auf, nach Belebung durch Kochsalz ebenso prompt während der 3. Blutung. Auch im V. 16, wo sie vor der Transfusion trotz terminalem Athmen und sonstigen Verblutungszeichen ausblieben, traten sie auf, nachdem man das Thier mit def. Blut belebt, aber die Carotis offen gelassen hatte, um das Wiederauftreten der Blutung zu beobachten, die auch wieder erfolgte.

Uebrigens ist das Auftreten der Krämpfe wie wohl ziemlich regelmässig, doch nicht ganz constant. Zuerst traten sie in den Versuchen von 1—27, in denen diesem Umstande eine genaue Aufmerksamkeit geschenkt wurde, nicht auf: 1. von den frischen Thieren: Im Versuch 11 bei einer protrahirten Blutung von 3·47% KG (doch beobachtete man kleine Stösse der Bauchmuskeln). Im Versuch 15 — Blutungsdauer $5^1/_2$ Min., Blutverlust = 6·57%, im V. 16 — Blutungsdauer 12 Min., Blutverlust = 5·6%, in diesen beiden Versuchen wurde endlich die Respiration agonisirend, bei 16 traten Krämpfe nach der Transfusion auf. Weiter wurden keine Krämpfe beobachtet im V. 6, 10, 17, 18, 21, durchweg bei Thieren, welche zum zweitenmale verwendet wurden, und die bei der erstmaligen Verwendung von Krämpfen befallen wurden; im V. 5a war früher keine Entblutung vorgenommen worden.

Im V. 6 KG 5200, war der Blutverlust = 3·2% (früher V. 5a) 1000 NaCl. infundirt, in V. 10 KG 3900, war der Blutverlust in 3 Min. = 5·0% (früher V. 7 = 4·04%), im V. 17 KG 6800, war der Blutverlust in 6 Min. = 5·14% (früher V. 13 = 5·77%), im V. 18 KG 6000, war der Blutverlust in $16^1/_2$ Min. = 4·3% (früher V. 14 = 6·1%), im V. 21 KG 8500, war der 1. Blutverlust in 34 Min. = 3·0% (früher V. 16 = 5·6%).

Es war der Blutverlust einmal grösser, meist um ein Bedeutendes geringer; bald erfolgte derselbe rasch, bald ziemlich protrahirt, bald geschah er bei offenem Thorax, bald bei einer Controle mit der Herznadel, bald ohne alles, einige Thiere waren kleiner, andere grösser. An diesen wechselnden Umständen kann es daher nicht liegen. Eine Bedingung war aber bei allen vorhanden, es waren zum zweitenmale verwendete Thiere, deren jedes eine grössere

Operationswunde trug, die sämmtlich in Gewichtsabnahme begriffen waren und von denen keines — als weiteres Zeichen ihrer Schwäche — weder durch eine Kochsalzinfusion, noch durch eine Bluttransfusion gerettet wurde.

Wir müssen daher bei sonst schon insultirten kranken Thieren das Nichtauftreten der Krämpfe auf ihre allgemeine Schwäche beziehen (mangelhafte Reizbarkeit des Krampfcentrums oder der Musculatur durch fett. Degeneration).

Die Thatsache der Unmöglichkeit der Rettung bei kranken Thieren, wenn sie einem für sie jetzt tödlichen Blutverluste unterzogen werden, mochte man eine solche durch Infusion von Kochsalz oder durch Transfusion von Blut versucht haben; und die wenn auch spärlichen thatsächlichen Rettungen anderer frischer (meist derselben Thiere, wenn sie zum ersten Male verwendet werden), lässt uns nach dem Grunde dieser Verschiedenheit suchen. Jede In- und Transfusion hat, wie unsere kymographischen Aufnahmen lehren, eine bedeutende Drucksteigerung im kleinen Kreislaufe zur Folge, wo der Druck unter normalen Verhältnissen ein minimaler ist. Dass ein gesundes Herz dieser Leistungszunahme gewachsen ist, zeigten unsere V. 2, 1, 5a, wo die bedeutenden Störungen durch langdauernde diastolische Herzstillstände auf eine Anomalie der sonstigen Arbeit hinwiesen, trotzdem aber nach einiger Zeit Regulation zum Normalzustand erfolgte. Ungefähr dieselben Verhältnisse zeigte uns auch der kymographische V. 3, wo erst nach einem Absinken des Pulmonalisdruckes, durch Outrirung der Infusion Herzstillstand eintrat.

Wie anders sich schon ein durch Verblutung geschwächtes Herz verhält, zeigt besonders schon die directe Beobachtung der starken Füllung des Herzens ohne Wiedereintreten der Contraction im V. 19, des weiteren auch im V. 20.

Zu einer solchen Belebung kam es aber auch weder im V. 17 noch 18, obwohl da keine Thoraxeröffnung gemacht worden war, da man auch bis zum wirklichen Eintritt des Verblutungstodes gewartet hatte. Es kam aber bei zum 2. Male verwendeten Thieren auch zu keiner dauernden Erholung, wenn man nicht bis zum Aeussersten gegangen war. Wir haben eben hier ganz dieselben Verhältnisse vor uns wie sie Obuchowski und Wagner (Pflüg. Arch.) im l. Ventrikel gefunden haben. Die Drucksteigerung in der

Aorta reicht, wie ihre Experimente lehren, nicht aus, um den linken Ventrikel zu erweitern, zur Entleerungsunfähigkeit zu bringen; so lange, als der l. Ventrikel bei der Inspection nicht venös aussieht, arbeitet er dem Druck entgegen; dann aber tritt bei ausgesetzter Athmung eine Phase ein, wo die Venosität des Ventrikels das Maximum erreicht und er ohnmächtig wird sich gegen den hohen Druck zu entleeren. Jetzt tritt während der Diastole eine ungewöhnliche Erweiterung desselben ein, die aber während der Systole nicht mehr überwunden wird. Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse bei der Transfusion im rechten Ventrikel. Ein kräftiges Herz überwindet die eingespritzte Masse, ein schwaches nicht, der Druck steigt und in Folge dessen steht das Herz still[1]).

Dass darin eine nachdrückliche Mahnung liegt, die Trans- oder Infusionen in nicht grossen Mengen, und bei geringem Druck vorzunehmen, liegt auf der Hand; ebenso dass man besondere Vorsicht anwenden müsse bei durch einen Blutverlust oder sonstige Organerkrankungen geschwächtem Herzen. Die durch eine Blutung und das sich an eine solche anschliessende ziemlich tiefe Kranksein hochgradig, weil doppelt geschwächten Thiere gingen insgesammt zu Grunde. Die sonst gesunden, nur durch einen Blutverlust geschwächten Thiere, bei denen sofort eine In- und Transfusion vorgenommen wurde, wurden in Ausnahmsfällen meist durch Blut gerettet, wo eben ein kräftiges Herz vorhanden war. Ist also unbedingt nöthig, den sterbenden Organismus einem diese Gefahren involvirenden Eingriff zu unterziehen, so greife man zu dem wirksameren Mittel, dem defibrinirten Blut.

[1]) Daher die Todesfälle bei Transfusion in der ersten Minute, die hie und da berichtet werden.

Literatur.

(1) Piorry, Expériences et recherches sur les pertes de sang (travail publié à la suite du Procédé opératoire à suivre dans l'exploration des organes par la percussion médiate. Paris 1831.

(2) Kirmisson, de l'anémie consécutive aux hémorrhagies traumatiques et de son influence sur la marche de blessures. Thèse de concours Paris 1880.

(3) Herbst E. Fr. G. De sanguinis quantitate qualis homini adulto et sano convenit. Göttingen 1832.

(4) Heidenhain, Disquisitiones criticae et experimentales de sanguinis quantitate in mammalium corpore eustantis. Halle 1857.
(5) Prévost et Dumas, Examen du sang et de son action dans les divers phénomènes de la vie. Annales de chimie 1821. T. 18 p. 280.
(6) Leidesdorf M. und Stricker S. Injections-Versuche an Hirnen lebender Thiere. Sep.-Abd. aus Vierteljahrschr. f. Psychiatrie, Psychologie und ger. Medizin 1866.
(7) Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. Virch. Arch. Bd. 62.
(8) Kronecker und Sander, Berliner klin. Wochenschr. 1879, 768.
(9) Schwarz E. Ueber den Werth der Infusion alkalischer Kochsalzlösung in das Gefässsystem bei acuter Anämie. Habil.-Schrift. Halle 1881.
(10) v. Ott, Ueber den Einfluss der Kochsalzinfusion auf den verbluteten Organismus etc. Virch. Arch. Bd. 93. 1883, p. 115.
(11) Hünerfauth, Einige Versuche über traum. Anämie. Virch. Arch. Bd. 76, p. 310.
(12) Tappeiner, Zustand des Blutstroms nach Unterbindung der Pfortader. Arb. aus dem physiol. Institut zu Leipzig 1872, p. 11.
(13) v. Basch, Ueber den Einfluss des gereizten N. splanchnicus. Arb. aus dem physiol. Institut zu Leipzig 1857, p. 243.
(14) Dieffenbach, Transfusion des Blutes. Berlin 1828.
(15) Gesellius, Capillarblut — undefibrinirtes — zur Transfusion. St. Petersburg, Münz 1868.
(16) Hasse, Ueber Transfusion. Virch. Arch. Bd. 64. Sep.-Abd.
(17) Panum, Virch. Arch. Bd. XXVII und XXIX.
Panum, Zur Orientirung in der Transfusionsfrage. Virch. Arch. Bd. 63. Sep.-Abd.
(18) Köhler, Das Fibrinferment im leb. Organismus. Dorpat. Dissert. 1880 nach v. Bergmann.
(19) v. Bergmann, Die Schicksale der Transfusion im letzten Decennium. Berlin 1883. Festrede.
(20) Jürgensen, Bluttransfusion. Im Handbuch für allgem. Therapie I. Bd. 2. u. 3. Th.
(21) Worm-Müller: 1. Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge. Ber. u. Verh. d. k. sächs. Ges. d. Wiss. Leipzig. Math.-phys. Cl. 1873, p. 573.
id. 2. Transfusion und Plethora. Christiania 1875 b. Fabritius.
(22) Mittler, Versuche über Transfusion des Blutes. Sitzungsber. der k. k. Akad. d. Wissensch. 1868. B. LVIII. II. Abthlg.
(23) Hayem, Leçons sur les modifications du sang etc. Paris 1882 bei Masson.

Versuchs-Protokolle.

(Versuche, welche bereits im Texte ausführlich mitgetheilt sind, werden hier nicht mehr wiederholt.)

Versuch Nr. 1 s. S. 134.

Versuch Nr. 2 s. S. 133.

Versuch Nr. 3 s. S. 126.

Versuch Nr. 4.

Ein Hund, 5 Kil. schwer, mit $^1/_{13}$ = 380 Grm. BM. Narkose mit einer grossen Dosis Opium. In die Jug. ext. die Infusionskanüle, in die Cruralis s. die Blutungskanüle. Athmung sehr selten. Nun wird ein Blutlass aus der Cruralis, 30 Grm. gemacht. Das Blut fliesst sehr langsam, tropfenweise. Daher prapärirt man die Carotis und macht aus dieser einen Blutlass, mit dem Operationsblut von ca. 100 Grm. Thier ist beinahe todt, machte alle $^1/_3$ Minute eine Respiration. Man infundirt nun bei 80 Mm. Hg-Druck in 1 Min. 30 Sek. 200 Cctm. 0·6% NaCl-Lösung. Das Thier stirbt. In den Lungen bedeutendes Lungenödem, es fliesst klare, nicht schaumige Flüssigkeit massenhaft ab. Herz stillstehend, rechte Kammer und Vorhof sehr dilatirt. Pancreas ödematös. Blase leer.

(Dieser Versuch wurde als muthmassliche Opiumvergiftung in meiner Abhandlung nicht weiter verwendet.)

Versuch Nr. 5 a s. S. 135.

Versuch Nr. 5 b s. S. 125.

Versuch Nr. 6 am 11. August 1883.

Ein Hund, zu V. 5 a bereits einmal verwendet, ziemlich gut beisammen, am Halse eine secernirende Wunde. Er wog heute 5200 Grm. In die Jug. ext. die Infusionskanüle; aus der Cruralis s. ein Blutlass von 170 Grm.; dabei wurde die Athmung sehr selten, der Puls sehr schwach (2 in 5 Sekunden).

Man infundirte bei 80 Mm. Hg-Druck 400 Cctm. NaCl-Lösung, der Puls hob sich bis auf 4—6—8 in 5 Sekunden. Die Athmung blieb sehr selten, zweimal in der Minute. Der Puls wurde wieder schwach, die Respiration blieb ganz aus.

Versuch Nr. 7 am 11. August 1883.

Einem Hund von 4·2 Kil. Gewicht mit 323 Grm. Blut wird ein Blutlass von 170 Grm. aus der Cruralis s. gemacht, derselbe dauerte etwas mehr als eine Minute. Der Puls sank von 100 auf 75, 60, 48, bis er sehr schwach wurde und in der anderen Cruralis unter allgemeinen Krämpfen ganz ausblieb. Gleichzeitig wurde auch die Athmung, die sich lange Zeit regelmässig erhalten hatte, seltener und blieb endlich ganz aus. Man wartete ein paar Sekunden (so viel man eben zum Einführen der Kanüle in die Vene braucht) und infundirte bei 80 Mm. Druck

150 Cctm. NaCl-Lösung. Der kraft-, puls- und respirationslose Hund begann wieder zu athmen, der Puls stellte sich prompt ein. Das Thier blieb, nachdem man es abgebunden, liegen, erhob aber den Kopf; auf den Boden gebracht, ging es ein paar Schritte, sank dann aber matt nieder.

Das Thier erholte sich gänzlich und wurde zu Versuch 10 wieder verwendet.

Versuch Nr. 8 am 14. August 1883.

Ein 9120 Grm. wiegender Hund wird aus der Cruralis s. verblutet. $^1/_{13}$ KG = BM = 701 Grm. Der Strahl ist sehr kräftig, es fliesst sehr viel But ab, so dass die Menge des gewonnenen defibrin. Blutes 500 Cctm. mass. Man liess Blut so lange fliessen, bis der Puls ausblieb.

2^h 59′ Beginn.
3.16 R. 36, Puls schwach.
3.17 R. sehr selten.
3.18 R. 27, P. 150.
3.19 R. 24, P. 120.
3.22 R. 24, P. 132.
3.26 Man zieht die Kanüle aus der Cruralis heraus, lässt letztere offen; sie entleert sehr wenig Blut, welches gleich gerinnt.
3.27 R. 20. Arterie blutet nicht mehr, Extremitäten liegen kraftlos; allgemeine Krämpfe, dann allgemeines, anhaltendes Zittern, Reflexe verschwunden. Nach 25 Sekunden erste Athmung; in der Cruralis der anderen Seite kein Puls. Die offene Arterie blutet nicht mehr. Durch Auscultation am Herzen kein Ton hörbar.

Jetzt wird erst die Kanüle in die Jug. ext. eingebunden.

3^h 31′ Infusion von NaCl bei 80 Mm. Druck.
3.32 100 Cctm. eingeflossen, Puls an der geöffneten Arterie vorhanden, auch auf der anderen Seite. Athmung wieder eingetreten.
3.33 250 Cctm. eingeflossen; man sistirt die Infusion, die Athmung hört auf, auch der Puls. Man beginnt die Infusion wieder.
3.34$^1/_2$ 400 Ctm. (im Ganzen eingeflossen), Puls tritt wieder ein, die geöffnete Arterie spritzt, aber es tritt keine Athmung ein. Nach ca. 15—20 Schlägen hört auch der Puls wieder auf. Weitere Infusion ohne Erfolg.

Versuch Nr. 9 am 14. August 1883.

Hund von 5600 Grm. Gewicht, mit $^1/_{13}$ KG = BM = 430 Grm. Blut.

4.— Beginn der Blutung aus der Cruralis s.
4 . 5 Keine Blutung mehr aus der offenen Arterie (ohne Kanüle). Athmung, Herzaction regelmässig in der anderen Cruralis. Puls tastbar.
4 . 7 Die Arterie blutet wieder etwas.

4h 16′ Krämpfe, immer noch sehr schwache Blutung aus der offenen Arterie.
4.19 Arterie mit der Sonde von Gerinnseln befreit, blutet aber dennoch nicht mehr. Extremitäten leblos; Reflexe aber noch vorhanden, die andere Cruralis pulsirt noch. Dieselbe wird auch eröffnet. Blut entleert sich stossweise.
4.27 Krämpfe, die rechte Cruralis blutet, aber sehr wenig. P. 78.
4.30 Athmung setzt aus, steht still. Die Crurales bluten nicht, keine Reflexe, kein Herzschlag.

Jetzt bindet man in die Jugularis eine Kanüle ein und transfundirt ihm defibrinirtes Blut (von H. 8), und zwar in $2^1/_2$ Minuten 250 Cctm. mittels einer Spritze.

4.32$^1/_2$ Sofortiges Eintreten des Pulses, Athmung stellt sich auch sofort wieder her. Die Arterien werden unterbunden. Blutverlust 360 Grm.

Bis 5h 25′ liegt der Hund apathisch, Puls und Respiration gut und regelmässig. Endlich hebt er den Kopf, folgt dem Ruf, geht herum. Die hinteren Extremitäten sind nicht gelähmt.

Der Hund starb in der Nacht auf den 17. August. Section: Nieren hyperämisch, Urin leicht blutig, in grosser Menge vorhanden; in den beiden Pleurasäcken hämorrhagische Flüssigkeit nachweisbar; Pericardialflüssigkeit etwas blutig. Herz Gerinnsel enthaltend. Lungen normal. Cerebrospinalflüssigkeit nicht blutig.

Versuch Nr. 10 am 14. August 1883.

Ein Hund von Versuch 7; Gewicht 3900 Grm.; BM = 300 Grm. Die linke hintere Extremität wird contract gehalten, der Hund tritt nicht darauf auf, sie ist ödematös, die Inguinaldrüsen stark geschwollen, wallnussgross. Die Wunde am Halse eitert.

5h —′ Beginn der Blutung aus der rechten Carotis. Blut sehr hell, wässrig, sofort gerinnend. Man entleert 200 Grm.
5 . 3 Das Thier puls-, reflex-, athemlos.
5 . 4 Infusion von Kochsalz in 2 Minuten 300 Cctm.
5 . 5 Seit Beginn der Infusion der dritte Athemzug. Puls ist früher schon eingetreten, wird aber jetzt wieder langsamer.
5 . 5$^1/_2$ Puls gut, keine Respiration.
5 . 7 Puls wird klein, rasch.
5 . 9 Tod des Thieres.

Section: Sehr mässiges Lungenödem, enorme Anämie.

Versuch Nr. 11 am 17. August 1883.

Kräftiger Hund von 7200 Grm., ziemlich fett, BM = 554 Grm.

8. 9′ Beginn der Blutung aus der linken Cruralis.
8.11 Blut fliesst nur mehr tropfenweise, die Kanüle wird entfernt, um Gerinnsel zu beseitigen. R. 16, P. 90, energische Contractionen der Bauchmuskeln. Die genommene Blutmenge betrug 250. In

der anderen Cruralis tastet man Puls, dieselbe wird behufs energischer Blutung auch eröffnet.

3.17 Mit Kanüle erfolgt letztere Blutung tropfenweise; die Kanüle wird entfernt, man sieht aus der Arterie einen kleinen stossweisen Strom hervorspritzen. Athmung wird rascher mit seufzendem Exspirationsgeräusch.

3.24 Athmung sistirt, man bemerkt nur kleine Stösse der Bauchmuskeln. Puls 2 in einer halben Minute.

3.25 Puls und Athmung verschwunden.

3.26 Beginn der Infusion mit NaCl bei 80 Mm. Hg, nach Einfluss von 100 CCm. beginnt die offen gelassene Arterie wieder zu spritzen. P. 76, R. 42, Infusion wird sistirt.

Die Wunden werden geschlossen. Das Thier wird abgebunden; rührt sich, auf den Boden gelegt, nicht; erholt sich nach und nach; nach einer halben Stunde läuft es selbst davon, ist ziemlich munter. In der Nacht starb das Thier.

Section: Blase contrahirt, enthält wenig klaren Urin.

Nieren blass, Lungen blass, trocken, Herz sehr stark, besonders der linke Ventrikel, Cerebrospinalflüssigkeit kaum vorhanden. Keine Oedeme nachweisbar.

Versuch Nr. 12 am 17. August 1883.

Ein mageres Thier von 4200 Grm.

3^h 48′ Beginn der energischen Blutung aus der Cruralis s.

3.53 Blutung dauert in Tropfen fort. Puls 120, R. 24.

3.54 Herzbewegung am Thorax und Bauch in grossen Stössen wahrnehmbar. P. 128, R. 20. Blutverlust betrug 220 Grm.

4 . 2 Das Thier zeigt keine Zeichen des Verblutungstodes. Man präparirt die zweite Cruralis. Es erfolgt jedoch nur ein kleiner Blutverlust aus der offenen Arterie (circa 5—10 Cctm). Die Arterien und Wunden werden geschlossen, das Thier winselt, ist sonst noch gut beisammen P. 120, R. 42.

Man eröffnet die linke Carotis, die schönen Puls zeigt und sehr gross und voll ist.

4.13 Mächtige Carotisblutung aus der Carotis, krampfhafte Respiration 24, P. 54. Streckkrämpfe. Reflexe vorhanden. Das Thier reagirt, trotzdem es neuerdings 100 Cctm. verloren hat.

4.15 Keine Reaction der Cornea, 54 Herzstösse noch immer wahrnehmbar, jedoch seit einer halben Minute keine Athmung, dann einige terminale Athemzüge.

4.17$^1/_2$ Herzstösse kaum merklich, es tropft noch aus der offenen Carotis.

4.18 Keine Blutung mehr, kein Puls, keine Respiration.

4.19 Infusion von Kochsalz bei 80 Mm. Druck (Hg), sofort beginnt Puls an der Carotis.

4.20 Nicht ganz 100 Cctm. eingeflossen, erster Athemzug, es folgen 3 andere terminalen Charakters. P. 72.
4.21 4., 5., 6. Athemzug, keine Conjunctivareaction.
4.22 Da die Athmung sich nicht regelmässig herstellt, so infundirt man von frischem 200 Cctm. NaCl, P. 90.
4.25 P. 120. Athmung 8, auf der Inspirationshöhe immer eine Pause; allmälig wird die Athmung regelmässig.
4.27 Respiration regelmässig, 18.
4.30 Noch 100 Cctm. NaCl infundirt.
4.32½ R. 48, das Thier wird aufgebunden, liegt apathisch regungslos da, Augen offen, klar, Folgen dem Ruf. Wiegt jetzt 4100. Das Thier starb in der folgenden Nacht.

Section: Linke Lunge hyperämisch, rechte blass, in den Pleuren blutig-seröse Flüssigkeit. Pancreas ödematös. Blase leer, Niere normal, Cerebrospinalflüssigkeit nicht blutig. Jug. comm. in der Intima geröthet, keine Gerinnsel enthaltend. Herz gross, besonders der linke Ventrikel auffällig dickwandig.

Versuch Nr. 13 am 18. August 1883.

Rattler von 7200 Grm. Gewicht, BM = 554 Grm.

3h 12′ Beginn der Blutung aus der Carotis, Blutstrahl ziemlich heftig.
3.14 Nachdem 200—250 Grm. abgeflossen sind, fängt das Thier an, sich heftig zu bewegen und zu stöhnen, bald tritt aber Beruhigung ein.
3.15 Krämpfe, Entleerung der Harnblase, Athmung 32 tief, Puls kaum fühlbar, Blutung sistirt, Reflexe geschwunden.
3.17½ Herzschlag am Herzen hörbar, P. 148, das Thier wird abgebunden.
3.22 R. 24, P. 132. Puls in den Extremitätenarterien schon fühlbar.
3.24 Puls schwach, R. 30, Lidreflexe sehr schwach, Gesammtblutverlust 404 Grm.
3.28 Mittelst einer Schlundsonde 100 Grm. Wasser eingegossen.
3.30 Sehnenreflexe wahrnehmbar.
3.40 Puls 144, R. 30, Sehnenreflexe lebhaft.
3.44 Auf den Boden gelegt, hält das Thier den Kopf aufrecht, lässt ihn aber bald niedersinken.
3.49 Das Thier hebt den Kopf freiwillig. Körpergewicht 6700 Grm.
4 . 7 Das Thier geht herum, legt sich bald wieder zur Ruhe.

Am 21. August befindet sich das Thier ganz wohl, am 22. August wiegt es 6800 Grm. und wird zu Versuch 17 verwendet.

Versuch 14 am 18. August.

Ein Hund von 6·5 Kil. Gewicht, BM = 500 Grm.

4h —′ Beginn der Blutung aus der Carotis. Sehnenreflexe sehr lebhaft.
4 . 1 Heftiges Wehren, Puls an der Cruralis noch deutlich.
4 . 2 Reichliche Harnentleerung.

4h 3′ Blut fliesst je nach der Athmung in Strömen oder in raschen Tropfen, das Thier ist ruhig geworden. Puls kaum fühlbar. Sehnenreflexe noch vorhanden. Herzstösse sichtbar.

4 . 4 Herzstösse auch durch Auscultation nicht mehr zu zählen. Athmung 21. Streckkrämpfe der unteren Extremitäten. Sehnenreflexe noch vorhanden.

4 . 6 Blutung sistirt, Puls wird durch Auscultation wieder, aber schwer wahrnehmbar.

4 . 8 Puls am Herzstoss deutlich, P. 120. Die Reflexe sind lebhafter als beim vorigen Thier, sonst ist es aber ebenso apathisch wie das frühere. Gesammtblutverlust 398 Grm.

4.10 Transfusion von gewärmtem defibrinirtem Blut mit der Spritze, vorläufig 90 Cctm. Während der Einspritzung erscheint der Puls, P. 84, R. 54. Bei weiterer Einspritzung der ersten 90 Cctm. Blut wird die Athmung 66, dyspnoisch.

4.15 Zweite Transfusion von 90 CCm. defibrinirten Blutes bei sehr geringem Druck mittels Spritze. Resp. 24, ruhig, nicht mehr wie bei der ersten Transfusion dyspnoisch. Blut klar. Aufgebunden, läuft das Thier munter 15 Stufen des Amphitheaters hinan, was das früher entblutete Thier auch auf Drohung nicht ausführt.

Am 21. August befindet sich das Thier ganz wohl, am 22. August wurde das Thier zu Versuch 18 verwendet.

Versuch Nr. 15 am 21. August 1883.

Hund von 7 Kil. Gewicht, ziemlich kräftig, mager, Rattler, BM = 538 Grm.

3h 8½′ Beginn der Blutung aus der Carotis, etwa nach 1 Minute Unruhe, das Thier wirft sich, winselt und wird wieder ruhig.

3.10½ Der Blutstrom bald stossweise, bald tropfenweise, tiefe Respiration, active Exspiration.

3.11 Blutung nur mehr tropfenweise, Puls in der Cruralis nicht mehr zu fühlen.

3.12 Blut fliesst wieder, auch Puls ist besser, Herzaction ist unregelmässig, Herzstösse mächtig, 30 in der Min.; heftige, seltene, tiefe Respiration.

3.13 Das Blut fliesst nur tropfenweise, die Reflexe an den Lidern und Sehnen geschwunden.

3.14 Terminale Respiration, das Blut fliesst aus der Carotis nur tropfenweise; endlich gar nicht.

3.15 Infusion von 100 Cctm. 0·6% NaCl-Lösung, Herz pulsirt, auch Cruralispuls erscheint wieder, Carotis blutet (wird unterbunden).

3.16 200 Cctm. NaCl eingeflossen, 1 Athemzug, kein Herzstoss mehr (es waren ungefähr 12—15 Stösse erfolgt), nach 20 Sekunden wieder 1 Athemzug.

3.17 300 Cctm. NaCl. Forcirte Inspiration, sehr selten, Puls nirgends.

8.18 Keine Athmung, kein Puls. Tod.

Die Venen des Mesenteriums ziemlich noch gefüllt, enthalten zwar etwas wässeriges, aber noch ziemlich gut aussehendes Blut. Im rechten und linken Herz fast kein Inhalt, beim Offenhalten erst strömt schwach gefärbte Kochsalzlösung aus dem Herzen. Lungenödem.

Der gesammte Blutverlust hat 460 Grm. betragen, also weniger 70 Grm., beinahe die gesammte auf $^1/_{13}$ berechnete Blutmenge.

16. Versuch am 21. August 1883.

Scheckiger semmelfarbiger Hund, 9200 Grm. schwer, munter, mager. BM = 708 Grm.

3h 37′ Beginnt die Blutung aus der Carotis.
3.40 Athmung tief, Unruhe. Tiefe Respiration, Puls in der Cruralis noch zu tasten, aber schwach, 132. Blutung nur tropfenweise. Resp. 36.
3.41 Puls an der Cruralis nicht fühlbar, Herzstösse sichtbar, den Thorax erschütternd. Reflexe sehr schwach, Blut in Tropfen, Respiration 30.
3.42 Keine Sehnenreflexe, Lidreflex schwach.
3.43 Blutfluss wechselt immer noch, bald stoss-, bald tropfenweise; Herzstoss langsam, 26. Sehnenreflexe wieder, auch die Lidreflexe wieder kräftiger.
3.44 Stuhlentleerung, Sehnenreflexe wieder abgeschwächt, Blut fliesst nur in Tropfen, Herzstösse 108, Athmung 24.
3.45 Blut tropft immer noch ziemlich rasch. Respiration 36 und schwer. Herzstoss schwach, kaum tastbar, keine Sehnenreflexe.
3.46 Blut in Tropfen, Reflexe am Auge noch merklich, Athmung rasch, 42, Puls nicht wahrnehmbar, terminale Respiration.
3.47 Herzstoss nicht mehr zu auscultiren. Gesammter Blutverlust 522 Grm. Transfusion mit defibrinirtem Hundeblut von Nr. 15.
3.49 Langsames Einfliessen der 1. mit 100 Cctm. Blut gefüllten Spritze. Sofort Puls, Thier athmet, Respirationen 42. Aus der offenen Carotis fliesst kein Blut. Herzstösse hörbar, aber schwach, 108.
3.51 Herzschlag bessert sich.
3.53 Athmung steht still, auf der Carotis deutlich Puls zu fühlen, auch fliesst Blut aus derselben.
3.55 Nackenkrämpfe und Krämpfe der linken unteren Extremität.
3.56 Agonisirende Athemzüge. Kein Puls in der Carotis, kein Herzschlag bei Auscultation.
3.58 Zweite Transfusion von Blut, Puls hebt sich sofort, 108. Keine Athmung.
3.59 Athmung kehrt wieder, 30.
4 . 1 Dritte Spritze (abermals 90 Cctm., im Ganzen bekam der Hund circa 270 Cctm. Sehnen- und Augenreflexe lebhaft. Das Thier wird abgebunden, auf den Boden gestellt, läuft ziemlich munter, wiewohl etwas schwankend davon.

Wurde am 24. August zum Versuch 21 wieder verwendet.

Versuch 17 am 22. August 1883 (s. S. 136).

(Hund vom 18. August, Nr. 13, wird jetzt zum zweiten Male verwendet.)

Gewicht am 18. August vor dem Versuch 7000 Grm.
„ „ 18. „ nach „ „ 6700 „
„ „ heute vor dem Versuch . . . 6800 „

Versuch 18 am 22. August 1883 (s. S. 136).

Hund vom 18. August Nr. 14 verwendet.
Gewicht am 18. August vor dem Versuch 6500 Grm.
„ heute „ „ „ 6000 „

Nr. 19 am 23. August s. S. 137.
Nr. 20 am 23. August s. S. 137.
Nr. 21 am 24. August s. S. 127.
Nr. 22 am 25. August s. S. 119.
Nr. 23 am 25. August s. S. 119.
Nr. 24 am 27. August s. S. 120.

25. Versuch am 28. August.

Hund, Rattler, 9800 Grm., BM = 754 Grm.

3h 14′ Erste Blutung aus der Carotis erfolgt mit kleinen Unterbrechungen.
3.23 Frisch eingebunden wegen Gerinnsel, zweite Blutung.
3.26 Die neue Blutung relativ gut, Krämpfe.
3.28½ Streckkrämpfe.
3.29 Pulse durch Auscultation 48, Athmung in einer halben Minute 3, Blut tropft noch.
3.31 Keine Reflexe, Blutung sehr spärlich, Puls 36, sehr schwach, tiefe Athemzüge, terminal, Blut sistirt.
3.33—35 Infusion von 85 CCtm. defibrinirtem eigenem Blute. Puls ist alsbald in der Cruralis tastbar geworden; P. 60. 2 Athemzüge hinter einander.
3.36 Puls wieder schwach. Athmung 8 in der Minute.
3.37 Athmung ganz sistirt. 2. Dosis Blut, 95 CCtm. transfundirt, aber erfolglos.
3.42 Das Thier athmet wieder, sehr selten. Puls in der Cruralis nicht fühlbar, aber schwächer, Herzstoss noch wahrnehmbar. Das Thier erholt sich nicht. Tod. Erste Blutung 430, zweite Blutung 350 = zusammen 780 Grm.

26. Versuch am 28. August.

Rattler von 6200 Grm. Gewicht, BM = 477 Grm.

3h 52′ Beginn der Blutung aus der Carotis, dieselbe nicht sehr prompt.
3.58 Nur tropfenweise.
3.59 Schwache Reflexe noch vorhanden, aber die Blutung sehr gering.
4 . 1 Immer noch tropfenweise Blutung.
4 . 2 Streckkrämpfe, Reflexe erloschen, Puls nicht fühlbar, Auscultation ergibt keine Nachricht. Athmung terminal, 12.

4h 2½' Infusion von defibrinirtem Blut vom 25. Versuch; bei Einfluss von 25 Cctm. Puls fühlbar, im Beginn keine Athmung.
4 . 4 Nach 40 CCtm. Blut Athmung 10 in der Minute, hat aber wieder aufgehört, Reflexe erschienen ebenso und erloschen wieder. Infusion im Ganzen 85 Cctm.
4 . 5 Neue Infusion von abermals 80 Cctm. Blut.
4 . 7 Kein Puls, keine Athmung.
4 . 7½ Neue Infusion son 40 Cctm., Puls fühlbar, keine Athmung, Infusion bis 90 CCtm.
4.10 Reflexe noch nicht da, aber Athmung besser, sehr dyspnoisch, 15 in der Minute, abgebunden.
4.25 20 R. in 30 Sek., tief, aber nicht so dyspnoisch, wie früher. Sonst liegt der Hund theilsnahmslos da, wie ein Cadaver. Reflexe da. Puls gut.
4.32 Fängt an zu stöhnen.
4.40 Brechbewegungen, Stöhnen. Erholt sich mässig, erbricht öfters noch. Geht aber am nächsten Morgen zu Grunde. Gesammtblutverlust 325 Grm.

27. Versuch am 28. August.

Alter, ganz kahler Hund von 8700 Grm. Gewicht, BM = 669 Grm.
4.29 Carotis-Blutung beginnt, tiefe Athemzüge, Harnentleerung, Winseln.
4.30½ Thoraxexpansion bedeutend geringer, Blutung dauert an.
4.32 18 Athmungen in 3 Minuten. Streckkrämpfe; von da nach 55 Sekunden erst wieder ein Athemzug, Convulsionen.
4.33 Nach 20 Sekunden wieder ein Athemzug, colossale Thoraxexpansion bei der Athmung.
4.34 In 30 Sekunden 3 Athemzüge, dazwischen Convulsionen.
4.35 In 30 Sekunden 1 Athemzug, nach 15 Sekunden der zweite.
4.36 Puls in der Cruralis fühlbar, 66 in der Minute, 3. Athmung in der Minute.
4.37 Aufhören der Athmung.
4.38 Infusion von 50 Cctm. 0·6%iger NaCl-Lösung infundirt; in 30 Sekunden erste Athmung, dann nach 25, dann nach 20 Sekunden.
4.40 Athmung 4 in der Minute, abgebunden.
4.44 klonische Krämpfe, Athmung wird seltener; in weiteren 4 Minuten hört sie ganz auf. Blutung betrug 530 Grm.

Versuch 28 am 15. November 1883.

Rattler, 4300 Grm., BM = 330 Grm.

Carotisblutung, Blutstrahl rasch, Koth- und Urinentleerung, bereits leichte Streckkrämpfe; aber Puls, Respiration blieb bestehen. Nachdem man 213 Grm. entleert hatte, wurde die Blutung unterbrochen. Das Thier verendete nach 1 Stunde.

Versuch 29 am 16. November 1883.

Hund von 9370 Grm., BM = 720 Grm.

Blutung aus der linken Carotis, die ergibt 345 Grm. in $1^1/_2$ Minuten, dann sistirt sie, man eröffnet die rechte Carotis und entleert aus dieser zuerst 75, dann 42 Grm. Gesammtblutverlust (sammt Operationsblut) 470 Grm. Der periphere Puls schwand ganz, die Respiration beinahe, Herzaction sehr arhythmisch; Reflexe sehr schwach. Blutung sistirt. Carotiden ligirt. Nach dem Versuche athmet das Thier leicht, selten; Cruralispuls arhythmisch, aber fühlbar; Extremitäten ausgestreckt, das Maul offen, Zunge hängt heraus. Tod nach einer halben Stunde.

Versuch 30 am 17. November 1883.

Hund, 10420 Grm., BM = 801 Grm.

12^h 59′ Erste Blutung aus der Carotis entleert, in 20 Sekunden 258 Grm.

Nach 6 Minuten zweite Blutung, während derselben treten tiefe Respirationen ein; das Thier hebt immer noch den Kopf. Dauer $^3/_4$ Minuten; es wurden entleert 188 Grm.

Nach 6 Minuten dritte Blutung, Dauer derselben $1^1/_2$ Minuten; schwacher, aber noch nicht discontinuirlicher Blutstrahl. Die Blutung lieferte 88 Grm. Gesammtblutverlust 534 Grm.

Das Thier abgebunden, sinkt in den Hinterbeinen ein, richtet sich aber, wenn auch mühsam wieder auf und verkriecht sich in eine Ecke. Das Thier überlebt dauernd, s. Versuch 40 und 48.

Versuch 31 am 19. November 1883.

Rattler von 4500 Grm. Gewicht, BM = 346 Grm.

Man entleert aus der Carotis d. in einem Zug und raschem Strahle 262 Grm. Blut. Der Hund hörte auf zu athmen und hatte keinen Puls, keine Reflexe. Schnauze eiskalt.

Es wurden in Eile in zwei Reprisen 150 CCtm. NaCl-Lösung in die Jug. ext. infundirt. Der Puls erschien bald wieder und auch die Respiration kehrte zurück. Der Hund lag stets mit offenem Maule da, erhob sich nicht. Lider geschlossen.

Das Thier starb nach $1^1/_2$ Stunden.

Versuch 32 am 22. November 1883.

Hund von 8350 Grm. Gewicht mit 642 Grm. BM.

Man entleerte in raschem Strahle 438 Grm. Blut aus der Carotis. Der Hund athmet zwar und hat Puls, aber Respiration und Puls verschlimmern sich und der Hund geht bald darauf zu Grunde.

Versuch 33 am 24. November 1883.

Rattler, 4570 Grm., BM = 351 Grm.

Aus der Carotis d. wird eine Blutung von 134 Grm. in paar Sekunden bewerkstelligt, dann 2 Minuten sistirt, wieder eröffnet. Jetzt ist aber die Blutung nur schwach und man bekommt hier nicht das

gewünschte (244) Quantum Blut. Die präparirte Cruralis ergibt nur ein paar Tropfen, erst die linke Carotis liefert die gewollte Menge (nach 20 Minuten Pause) und noch 15 Grm. mehr.

Der Hund liegt matt da, macht aber doch den Versuch, sich auf die Vorderbeine aufzustellen, ohne Erfolg. Herz- und Lungenaction regelmässig.

Früh wurde das Thier todt vorgefunden.

Versuch 34 am 26. November 1883.

Ein Hund von 6470 Grm. Gewicht mit 497 Grm. Blut.

Man entleert mittelst einer Carotisblutung zuerst 182 Grm., Blutstrahl sehr kräftig. Nach $2^1/_2$ Minuten werden 100 Grm. abgelassen, ohne besondere Folgen, als tiefe Respirationen. Nach 4 Minuten entleert man noch einmal 100 Grm. Die Hämorrhagie geht langsam von statten, zu Ende tropfenweise, der Hund wird still, Athmung und Puls gut, an den Augen Reflexe. Die Carotiden werden unterbunden.

Der Hund liegt zwar matt da, hält die Augen offen, wedelt angerufen mit dem Schweife. Nach einer Viertelstunde auf die Füsse gestellt, macht er selbstständig paar Schritte, trinkt etwas Wasser und verkriecht sich. Die Lippe absolut blutlos. Man bindet (behufs Entnahme einer Blutprobe) ein Blutsäulchen aus der Jug. ext. ab, wobei aber die centrale Ligatur der Carotis abschlüpfte, und das Thier, bevor sie ligirt wurde (die Instrumente waren bereits abgeräumt) ca. 100 Grm. verliert. Jetzt liegt das Thier sehr matt da, Maul offen, Zunge hängend. Es verendet nach $^3/_4$ Stunden.

Versuch 35 am 28. November 1883.

Hund, 7570 Grm. schwer, mit 582 Grm. Blut.

Man lässt in 2 Absätzen aus der Carotis 400 Grm. Blut ab.

Der Hund liegt apathisch da, Puls aussetzend, Athmung immer unregelmässig, wird durch Umstürzen des Hundes und künstliche Athmung einige Zeit in Gang erhalten, bis Puls, Athmung und Reaction ganz ausbleibt.

Versuch 36 am 29. November 1884.

Hund von 10150 Grm., mit 780 Grm. Blut.

Man entleert zuerst 130 Grm., dann 100, abermals 100 u. s. w., bis nach 20 Minuten 529 Grm. entleert waren. Der Hund ist munter, leistet Widerstand. In der Lippe kein Blut. Abgebunden bleibt er apathisch auf allen Vieren stehen, sein Blick ist klar. Von Nahrung und Trank wendet er den Kopf ab. Er überlebt dauernd.

Versuch 37 am 7. December 1883 (s. auch S. 118).

Hund von 7400 Grm., mit 569 Grm. Blut.

4^h	40′	werden	150 Gramm	entleert
4	47	„	100 „	„
4	54	„	50 „	„
5	—	„	75 „	„
		Summa	375 Gramm	Blut

aus einer Carotis entleert, während man aus der anderen den Blutdruck schreibt.

Nach der Entleerung der dritten Portion war der Hund noch gut beisammen, Athmung tief, Reflexe vorhanden. Nach der vierten Blutung war er matt, bekam leichte Streckkrämpfe in den Vorderextremitäten. Man ligirte beide Carotiden, band den Hund auf. Er liegt kraftlos da, Respiration ziemlich gut, Puls schwach, beschleunigt, Zunge hängt aus dem Maul, Schnauze kalt, zeitweise Winseln, Augen vertrocknend, nach 1 Stunde Tod.

Versuch 38 am 18. December 1883.

Einem Hündchen von 3300 Grm. entnimmt man in einem Zuge aus der Carotis 157 Grm. Blut. Nach der Blutung ist es immer noch lebhaft. Es überlebt dauernd.

Versuch 39 am 10. December, s. S. 118.

Versuch 40 am 10. Jänner 1884, s. S. 88.

Versuch 41 am 8. Jänner 1884.

Ein Hund von circa 5500 Grm. wurde bis zum Athem- und Pulsstillstand entblutet aus der Cruralis und ihm eine Quantität defibrinirtes Blut transfundirt.

Er diente als Object zur Zählung.

Versuch 42 am 11. Jänner.

Einem Hunde von 15 Kil. wurden aus der Cruralis 651 Grm. Blut entleert in einem Zuge, was circa 3 Minuten in Anspruch nahm. Es geschah behufs Transfusion einem anderen Hunde.

Sieben Stunden nachher lag der Hund matt da; kalte Schnauze und Pfoten, schwacher Puls; tiefe ächzende Athemzüge, klarer Blick, aber die Lider fallen müde zu. Von der vorgesetzten Nahrung wendet er sich ab. Er starb gegen Mitternacht nach circa 12 Stunden.

Versuch 43 am 9. Jänner 1884.

Ein Hund von circa 13 Kil. Gewicht wurde entblutet, bis Athmung und Puls aufhörten. Die entleerte Menge wurde nicht gemessen. Der Hund lag wie todt da. Man infundirte Kochsalzlösung. Der Hund wurde wieder belebt, war aber sehr matt.

Am 11. hat der Hund seit der Operation nichts gefressen, liegt zusammengekauert bei Seite, sehr schwach.

Man macht am 11. Jänner um 10 Uhr Vormittags eine Transfusion von 265 Grm. defibrinirtem Blut. Abgebunden läuft der Hund munter herum und verzehrt Nachmittags eine ganze Schüssel Nahrung. Vor der Transfusion und den Tag darauf Rectaltemperatur 40° und 40·2°, später normal, das Befinden des Thieres sehr gut. Es überlebt dauernd.

Versuch 44 am 21. Jänner 1884.

Ein Hund von 7200 Grm. Gewicht, mit 554 Grm. Blut.

Man entleert 280 Grm. Blut in einem Zuge in $1^1/_2$ Minuten aus der linken Carotis. Ausser ein paar tiefen Athemzügen und Ruhigerwerden des Thieres wurde nichts Abnormes beobachtet. Der Strahl blieb kräftig, continuirlich. Man infundirt in die Jug. ext. 250 Cctm. Kochsalzlösung. Die Wunde nicht genäht. Der Hund läuft abgebunden davon, ohne zu taumeln, ohne sonstige Schwächezeichen, verkriecht sich in einem dunklen Winkel und kauert sich still nieder.

Am 26. Jänner starb der Hund an einer retroösophagealen Eiterung und zwei discreten Entzündungsherden in der linken Lunge.

Versuch 45 am 21. Jänner 1884.

Einem Hunde von 7500 Grm., mit 577 Grm. Blut, wird aus der linken Carotis in einem Zuge in circa 2 Minuten 290 Grm. Blut entleert. Es erfolgte eine Harnentleerung, sonst Respiration tiefer, Strahl kräftig, continuirlich. Man infundirt in die Jug. ext. 300 Grm. Kochsalzlösung. Da wird die Respiration wieder tiefer, der Puls voll, verlangsamt. Das Thier lief, abgebunden, munter davon, verkroch sich und blieb still wie schläfrig liegen.

Das Thier überlebte dauernd.

Versuch 46 am 21. Jänner 1884.

Ein Hund von 8100 Grm. Gewicht, mit 623 Grm. Blut, verliert aus der linken Carotis 315 Grm. Blut in einem Zuge bei continuirlichem Strahle in circa 3 Minuten. Dann transfundirt man ihm circa 320 Grm. Blut (def.) von Versuch 44 und 45. Die Athmung wird tief, Puls sehr voll, verlangsamt. Der Hund läuft munter davon, hat eine Stuhlentleerung, bald setzt er sich nieder und athmet ziemlich dyspnoisch mit vorgestrecktem Kopfe.

Das Thier überlebt dauernd.

Versuch 47 am 21. Jänner 1884.

Einem Rattler von 5970 Grm. Gewicht, mit 460 Blut, wird 239 Grm. Blut aus der Carotis sin. entleert und kein Ersatz gegeben; er überlebt dauernd.

Versuch 48 am 30. Jänner 1884.

Hund, bereits am 17. November zu Versuch 30, und am 10. Jänner zu Versuch 40 verwendet.

Er wiegt heute 8200 Grm., man entzieht ihm heute 428 Grm. Blut ohne irgendwelche Verblutungssymptome. Dann infundirt man ihm in die Jug. ext. 410 CCtm. Kochsalzlösung in circa 10 Minuten.

Der Hund überlebt dauernd.

Versuch 49 am 25. Jänner 1884.

Hund, bereits zu Versuch 36 verwendet, wiegt heute 7600 Grm.; man entzieht ihm aus der Carotis 384 Grm. Blut in einem Zuge. Der

früher ungeberdige Hund wird still, sonst keine Verblutungssymptome. Man infundirt nun ebensoviel Kochsalzlösung in die Jug. externa.

Der Hund überlebt dauernd.

Versuch 50 am 4. Februar 1884.

Rattler von 9700 Grm. Gewicht, mit 776 Grm. Blut, verliert aus der Carotis 500 Grm. Blut ohne deutliche Zeichen des Verblutungstodes. Er wiegt nun 9100 Grm. Geht nach dem Versuche herum, legt sich aber dann müde nieder, entleert Koth, erbricht, stösst Töne, einem menschlichen Klageruf überaus ähnlich, aus.

Er starb am 7. Februar zu Mittag.

Section negativ.

Versuch 51 am 4. Februar 1884.

Rattler von 6600 Grm. Gewicht, mit 507 Grm. Blut, 338 Grm. Blut werden aus der Carotis entzogen ohne Zeichen des Verblutungstodes und ihm 360 Grm. defibrinirtes Blut transfundirt. Abgebunden geht das Thier ziemlich munter, nicht müde, aber wankend herum.

In der Nacht stirbt das Thier.

Section zeigt den rechten unteren Lungenlappen collabirt, in der Bauch- und Brusthöhle kein Blut. Magenschleimhaut hyperämisch. Grosse Todtenstarre, sonst nichts Abnormes.

Versuch 52 am 6. Februar, s. S. 124.

Versuch 53 am 7. Februar, s. S. 125.

Herrn Professor Stricker, sowie den Herren Dr. Gärtner und Med. Cand. Ikalowicz statte ich für ihre freundliche Förderung und Unterstützung meiner Versuche hiemit den verbindlichsten Dank ab.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

VI.

Ueber Cholagoga.

Von

Dr. Heinrich Paschkis.

(Von der Redaction am 29. Mai 1884 übernommen.)

Bis vor verhältnissmässig kurzer Zeit hat man über eine durch gewisse Mittel hervorzurufende Gallensecretion kaum etwas gewusst. Die Erfahrungen, welche am Krankenbette gemacht wurden, wurden auf speculativem Wege ausgebeutet, um physiologische Gründe für eine Wirkung ausfindig zu machen, die ja selbst nie sicher zu stellen, höchstens anzunehmen war. Erst nachdem man gelernt hatte, die normale Gallensecretion und ihre Bedingungen an verschiedenen Thieren zu beobachten, gelangten einige Forscher dahin die Wirksamkeit jener Mittel, welchen man früher mit Recht oder Unrecht einen Einfluss auf die Gallensecretion zugeschrieben hatte, der Cholagoga nämlich, zu prüfen.

Die erreichten Resultate waren aus verschiedenen Gründen mangelhaft, einerseits, weil sie von verschiedenen Gesichtspunkten aus erhalten, keinen comparativen Werth hatten; andererseits wegen der unvollkommenen Methoden, nach welchen gearbeitet wurde. Was die Gesichtspunkte betrifft, von denen aus die Prüfung der Cholagoga unternommen werden kann, so kann es sich nach unserer Anschauung nur um folgende Frage handeln: Gibt es Mittel, welche im Stande wären, die vorhandene Gallenausscheidung in sichtbarer Weise und in kurzer Zeit so zu steigern, dass diese Steigerung eben nur als Folge der Einwirkung des Mittels angesehen werden könne oder welche, um ein Beispiel aus den secretionsfördernden Mitteln

zu geben, ähnlich auf die Gallenausscheidung wirken, wie Pilocarpin auf die Schweiss- und Speichelausscheidung. Ob, wenn es solche Mittel überhaupt gibt, die Wirkung als gallensecernirende oder gallenaustreibende aufzufassen ist, wäre eine Frage zweiter Ordnung. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend, haben wir also mit einer Reihe von Mitteln Versuche angestellt, um zu constatiren, ob in einem verhältnissmässig kurzen Zeitraume nach Einverleibung derselben eine deutlich sichtbare Steigerung der Gallenausscheidung auftrete.

Was die Methoden der Untersuchung betrifft, so standen zwei Wege offen: die Anlegung einer permanenten Gallenfistel bei den Versuchsthieren und die einer temporären Gallenfistel an zu diesem Behufe curarisirten Thieren. Eine permanente Gallenfistel bietet verschiedene Schwierigkeiten; die Thiere gehen häufig kurze Zeit darnach zu Grunde; die Art der Auffangung des Secretes mit Schwämmen nach Nasse oder in einem Fläschchen mit durchbohrtem Korke nach Leyden lässt die Beurtheilung einer allfälligen Steigerung der Gallenabsonderung kaum zu, insbesondere da der Verdacht geweckt wird, dass die gefundenen Zahlen der täglichen Absonderung zu klein sind. Endlich sind auch die Schwankungen in den Werthen der täglichen Absonderung auch bei Thieren, die bei gleichmässiger Nahrung erhalten werden, viel zu gross, als dass künstliche Veränderungen deutlich merkbar wären. Aus diesen Gründen, und weil es sich ja nur um die Beobachtung während einer kurzen Zeit handelte, wählte ich die Anlegung einer temporären Gallenfistel. Zu den Versuchen wurden nur mittelgrosse Hunde gewählt, welche mit einer einzigen Ausnahme bis zu vollkommener Lähmung curarisirt worden waren. Die künstliche Athmung, welche nach der Tracheotomie eingeleitet wurde, konnte allerdings nur durch Menschenhand, aber dessenungeachtet recht gleichmässig verrichtet werden. Die Operation selbst wurde in der Weise vollführt, dass in der Linea alba vom Proc. xyphoideus bis etwas über den Nabel ein Schnitt geführt und schichtenweise bis auf das Peritoneum durchtrennt wurde; das letztere wurde stumpf durchtrennt. Sodann wurde die Leber nach rechts und oben, die Därme sanft nach links und unten von Assistenten fixirt, der Ductus cysticus wurde unterbunden und in den ersten Versuchen eine Metallcanüle in den D. choledochus eingebunden. Nach einigen Versuchen erschien es uns vortheilhafter eine Glas-

canüle direct in die eingeschnittene Gallenblase einzubinden. Die Vortheile dieser kleinen Variation bestehen in der kürzeren Dauer der Operation, ferner in der Möglichkeit eine kleinere Wunde anzulegen und nicht zum mindesten auch darin, dass verschiedene Uebelstände, das Verlegen der engen Canüleöffnung durch Schleimpfropfen oder durch Torsion des Ductus, vermieden werden. Bei dieser Methode ist nur darauf zu achten, dass die Glascanüle, welche recht weit gewählt werden kann, genügenden Spielraum habe, also nicht an die Wand der Gallenblase oder eines Divertikels derselben anstosse. Die Canüle wurde durch einen kurzen Gummischlauch mit einer geraden und diese abermals durch einen kurzen Gummischlauch mit einer knieförmig gebogenen Glasröhre verbunden, welche in angemessener Höhe festgeklemmt wurde. Nach sorgfältigem Vernähen der Bauchwunde wurden feuchtwarme Umschläge auf den Bauch applicirt und je nach Bedarf erneuert.

Für meine Versuche habe ich grösstentheils Mittel gewählt, welche direct in das Blut gebracht werden konnten; die Injection erfolgte immer in eine Jugularvene. In einigen Fällen, wo Mittel zur Verwendung kamen, deren Einspritzung ins Blut nicht thunlich war, oder bei anderen zum Zwecke der Controle wurden Injectionen mittelst feiner Nadelcanüle in den Dünndarm gemacht. Zu diesem Zwecke wurde letzterer auf eine Fadenschlinge geladen und diese bei der Abdominalwunde herausgeleitet. Nach der Injection wurde die Dünndarmschlinge immer sorgfältig reponirt.

Rücksichtlich der Abschätzung der Secretionszunahme bin ich trotz der Einwände, welche Rutherford gegen diese Methode erhebt, wieder zu dem alten Röhrig'schen Verfahren des Tropfenzählens zurückgekommen. Da ich, wie schon oben erwähnt, auf eine in kurzer Zeit eintretende Steigerung der Absonderungsgeschwindigkeit fahndete und die Versuche kaum je über 3 Stunden hinaus ausdehnte, so konnte das allerdings etwas mühsame Verfahren immer geübt werden. Aenderungen in der Secretion unabhängig von irgend einem Mittel treten oft genug auf; dieselben bestehen aber nie in einem plötzlich auftretenden und nachhaltigen Steigen der Secretion. Es unterliegt fernerhin keinem Zweifel, dass der Schleimgehalt der Galle die Grösse der Tropfen und sohin auch die Zeitintervalle, innerhalb derer sie fallen, beeinflusst. In unseren Versuchen hat der Schleimgehalt nie gestört und habe ich schon deshalb geglaubt, bei der alten

Methode des Tropfenzählens bleiben zu sollen, weil mir dadurch auch die geringste Veränderung augenblicklich auffallen musste. Es wurden entweder die Secunden gezählt, innerhalb deren ein Tropfen fiel oder aber die in der Zeiteinheit gefallenen Tropfen notirt. Für den Fall der quantitativen Analyse der abgeträufelten Galle müsste man freilich zu dem Auffangen in cubicirten Röhren nach Rutherford greifen.

Die Hunde, welche zu den Experimenten verwendet wurden, bekamen in der Regel um Mittag eine volle Mahlzeit und wurden am anderen Morgen, also etwa nach 18 bis 20 Stunden aufgebunden. Sie befanden sich also in annäherungsweise ähnlichen Verhältnissen, wie bei Röhrig und Rutherford. Die Gallenblase war fast immer vollkommen gefüllt und ihr Inhalt reichte aus, um das ganze Röhrensystem zu füllen.

Die Mittel, welche Röhrig prüfte, waren Crotonöl, Coloquinthen, Jalapa, Aloe, Rheum, Senna, Bittersalz, Calomel und Ricinusöl; Rutherford hat ausser diesen noch etwa 40 Mittel untersucht, von denen ein Theil den neueren sogenannten eklektischen Mitteln angehört.

Die von mir angewendeten Mittel waren Aloin, Kathartinsäure, Podophyllotoxin, Colocynthin, Crotonöl, Podophyllin, Pilocarpin, Cholalsäure, Taurocholsäure, Glycocholsäure, Taurin, Glycocoll und ätherisches Terpenthinöl; ferner wurden Infusionen mit Kochsalz- und Traubenzucker-Lösungen gemacht.

I. Infusionen.

Röhrig hatte beobachtet, dass durch Injection von Wasser in die Blutgefässe die Gallenabsonderung vorübergehend gesteigert werde. Er hatte 15—50 Cctr. warmes Wasser in eine Mesenterialvene oder in eine Jugularis injicirt. Injection gleicher oder grösserer Wassermengen in den Darm vermehrt die Secretion nachhaltiger.

Socoloff hatte nach der Injection von 100 Cctr. 1% chemisch reiner Kochsalzlösung in die Cruralis die Gallensecretion nicht vermehrt, sondern eher vermindert gefunden. Eine Injection von 50 Cctr. derselben Lösung in den Magen ergab dasselbe negative Resultat. Nach Rutherford verursacht eine Injection von 100 Cctr. Wasser in das Duodenum nur eine ganz unbedeutende Steigerung der Gallensecretion. Abgesehen von diesen nicht sehr ermunternden Resultaten

hatte mich auf die Infusionsversuche die bekannte Thatsache geführt, dass die Nierensecretion bei Infusion von Traubenzuckerlösung sofort und in bedeutendem Masse steigt. Auf die Galle haben nun Infusionen grösserer Mengen, 300—1500 Cctr., von 2% chemisch reiner Traubenzucker- oder 0·6% Kochsalzlösung keinen Effect. Das Resultat bleibt dasselbe, mag die Infusion in raschem oder langsamem Tempo geschehen. Als Beispiel für alle möge ein Protokoll hier Platz finden.

5. Ein starker, mittelgrosser männlicher Hund wurde um 10^h tracheotomirt, sodann curarisirt.

10^h 15. Einbinden der Canüle in die Gallenblase; es fielen Tropfen in 10, 15, 15, 15, 20, 20, 20, 50, 20, 25, 25, 17, 25, 20, 30, 30, 35, 30, 30, 40, 40, 30, 25, 25, 40, 35, 40, 40, 30, 30, 30, 30, 25, 40, 30, 50, 25, 45, 45, 45, 95, 55, 50, 50, 60, — dann später in 155, 130 Secunden.

Die Rectumtemperatur, welche zu Beginn des Versuches 38·2° betragen hatte, war auf 37·6° gesunken.

11^h 12. Beginn der Infusion mit 0·6% ClNa-Lösung; es fiel ein Tropfen in 60, 20, 65, 30, 50, 70, 90, 30, 35, 30, 35, 25, 25, 25, 70, 65, 65, 95, 135, 240 Secunden.

11^h 35. Raschere Infusion 65, 25, 40, 60, 20, 35, 30, 25, 25, 20, 40, 25, 30, 40, 45, 35, 50, 60, 60, 45, 35, 25, 25, 30, 30, 60, 30, 30, 25, 40.

11^h 55. 600 Cc. sind bis jetzt infundirt, T. 35·8°, Infusion noch rascher 60, 35, 20, 60, 70, 35, 30, 110, 85, 75, 85, 45, 45, 40, 40, 70, 65, 65, 60, 45, 65.

12^h 16 wurde der Versuch, nachdem im Ganzen 1500 Cc. infundirt worden waren, abgebrochen.

Ein Versuch, bei welchem einem Hunde je eine Canüle in den rechten Ureter und in den Duct. choledochus eingebunden und sodann Traubenzuckerlösung infundirt worden war, zeigte uns die erwartete volle Wirkung auf die Harnsecretion, während die Gallensecretion ausblieb.

In einem Falle hatte nach einer Zuckerinfusion die Galle blutig geschienen, und es ergab sich in der That bei der chemischen Untersuchung derselben, dass sie Blut und Zucker enthielt.

Bei der nach Beendigung des Versuches vorgenommenen Section konnte kein Grund für das Erscheinen des Blutes gefunden werden, und es blieb nur übrig, es durch den hohen Blutdruck zu erklären.

II. Cholagoga.

Hier war es vor Allem von Interesse, die Wirkung des Crotonöles zu studiren. Röhrig hatte bei seinen Versuchen fast regelmässig schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit (nach einer halben Stunde) eine Steigerung der Absonderung, eventuell ein Wiederauftreten nach völligem Versiegtsein derselben beobachtet, eine Steigerung, welche lange Zeit anhielt. In manchen Fällen hatte die secernirte Galle eine so viscide Beschaffenheit, dass das Secret nicht mehr träufelte, sondern in lange Fäden gezogen, unablässig aus der Canüle herabrann. Rutherford kommt nach seinen (3) Experimenten zu dem Schlusse, dass das in Rede stehende Mittel ein schwaches Leberstimulans ist; er bezieht die gegentheilige Meinung Röhrig's auf die Methode des Tropfenzählens zurück. Aus zweien seiner Experimente (4 und 5), welche er mit grossen Dosen ausführte, ist jedoch zu ersehen, dass eine Steigerung der Secretion doch zu beobachten war, insoferne dieselbe den tiefsten Stand in der Curve allerdings erst nach längerer Zeit um ein bedeutendes überstieg; in einem 3. Experimente, wo eine nur sehr kleine Dose (3 Gran) zur Verwendung kam, ist die Steigerung, welche erst während der zweiten Stunde auftrat, viel bedeutender, hält jedoch auch nicht an.

Aus meinen Versuchen ging hervor, dass durch Einverleibung ebenfalls grosser Mengen von Crotonöl die Gallenabsonderung um ein Geringes, und zwar nur vorübergehend, gehoben wird; die übrigen Wirkungen des Crotonöles konnten bei den Thieren insoferne beobachtet werden, als manchmal starke diarrhoische Stühle auftraten, jedenfalls aber die bekannten Wirkungen auf Magen und Darm bei der Section nachgewiesen wurden.

Hier ein Protokoll als Beispiel:

12. Ein grosser kräftiger Hund wurde um 10^h 20 tracheotomirt und dann curarisirt, um 10^h 30 wurde die Bauchhöhle eröffnet, eine Canüle in die Gallenblase eingebunden, in den Dünndarm ein T-Rohr eingeführt, sodann die Bauchwunde geschlossen; die Rectumtemp. betrug nur 37·4°.

Die Secretion der Galle betrug in der Minute 2, 3, 4, 3, 4, 4, 4, 4, 5, 3, 2, 3, 1, 2, 2, 2, 2, 1, 1, 1, 1, Tropfen und blieb bei einem Tropfen.

Um 11 Uhr 26 Min. wurden 1·5 Grm. Crotonöl injicirt.

Um 11 Uhr 35 Min. fielen in einer Minute 7, 8, 9, ferner nach einer Minute Pause 2, 2 Tropfen.

Darauf sank die Secretion plötzlich so, dass ein Tropfen fiel in 2′45″, 2′, 2′, 1′, 15″, 45″, 1′15, 25″, 15″, 25″, 60″, 40″, 40, 50, 60, 90, Secunden, hierauf in 9 Minuten, dann in 90, 30, 15, 30, 30, 15, 5, 5, 10, 60, 120, 140, 25, 25, 20, 20, 5, 60, 20, 45, Secunden, von da ab sank die Secretion stetig bis zu Pausen von 16 Minuten, bis zum Schlusse des Versuches um 1 Uhr 3 Min. Die Temperatur war zu diesem Zeitpunkte 36·2.

11. Bei einem anderen Versuche war die Secretion vor der Injection des Crotonöls in einer Minute um 10 Uhr 4 Min. 12, 7, 4, 4, 6, 5, 4, 3, 3, 5, 4, 4, 4, 3, 3, 3, 3 Tropfen.

Nach Injection von 0·5 Grm. Crotonöl in den Darm um 11 Uhr 4 Min. hob sie sich etwas zu 4, 4, 4, 4, 5, 4, 4, 4, 3, 4, 3, 3, 4, 3, 4, 3, 3, 4, 4, 4, 4, 4, 3; eine fernere kleine Dosis Crotonöl, welche durch die Schlundsonde in den Magen gebracht wurde, um 11 Uhr 30 Min. änderte nicht viel an dem Verhältniss. Es fielen 3, 4, 3, 4, 3, 3, 2, 3, 2, 3, 2, 2, 2, 1, 3, 2, 2, 2, 2, (starke Diarrhöe), 3, 3, 2, 2, 2, worauf der Versuch abgebrochen wurde.

Bei den anderen Versuchen zeigte sich gar keine Steigerung.

Von den anderen Mitteln hat Röhrig gleichfalls Erfolge gesehen und zwar erscheint ihm als eines der stärksten die Coloquinthen, welche die vollständig sistirte Gallensecretion in 1 Stunde 15 Min. wieder hervorgerufen und eine erstaunliche Lebhaftigkeit derselben zu vermitteln im Stande sind. Rutherford fand, dass Coloquinthen in grossen Dosen ein mächtiges Leberstimulans sind. Aus zwei Experimenten, welche der genannte Autor mit diesem Mittel angestellt, geht hervor, dass nach der Injection von Galle mit Wasser (āā pp. aequ.) in das Duodenum, sowie auch nach der Injection von mit diesem Fluidum gemischtem Coloquinthenpulver (aus der Pulpa) ein ungleichmässiges Ansteigen mit subsequentem Abfall erfolgte. Ich verwendete Colocynthin und zwar 0·5 in 10 Ccm. Alkohol und Wasser zu gleichen Theilen in eine Jugularis eingespritzt und konnte keine Steigerung der Secretion beobachten, wobei ausdrücklich be-

merkt sei, dass die Thiere Puls und Rectumtemperatur vollkommen bis zum Schlusse des Versuches in gleicher Höhe erhielten.

Auch Aloë und Senna erklärt Röhrig als Cholagoga. Er applicirte dieselben in wässeriger Lösung, respective als Infusum in den Dünndarm und konnte bei der ersten nach 1 Stunde 10 Min. spärlichen Wiederbeginn der erloschenen Secretion (bei einem Kaninchen), bei der zweiten nach 35 Minuten geringe Steigerung der Secretion (bei einem Hunde) constatiren. Rutherford fand, in derselben Weise vorgehend, schon nach einer halben Stunde von Aloë bedeutende Steigerung der Secretion an zwei Hunden, wogegen er Senna als sehr schwaches Leberstimulans erklärt; er applicirte die letztere in einer Mischung von Galle und Wasser in das Duodenum; aus der Curve ist ersichtlich, dass nach jedesmaliger Einverleibung eine mässige Steigerung der Gallensecretion eintrat.

Ich habe, um die Substanzen direct in das Blut injiciren zu können, Aloïn 1·5 Grm. in 15 CC. Wasser mit wenigen Tropfen Alkohol gelöst und die Kathartinsäure (nach Podwyssotzki, der wirksame Bestandtheil der Senna) angewendet; die letztere wurde gleichfalls in wässeriger Lösung mit einem Tropfen kohlensauren Natrons schwach alkalisch gemacht, applicirt. Beide Mittel wurden den Thieren in die Jugularvene injicirt; es zeigte sich innerhalb zwei Stunden nach der Injection, nicht nur keine Steigerung der Secretion, sondern dieselbe sank wie sonst bis zu vollständigem Stillstand herab. Es mag hiebei bemerkt werden, dass sich $1^1/_4$ Stunden nach der Einverleibung des Aloïns Blutharnen als der Beweis bedeutender Hyperämie in den Beckenorganen zeigte, einer Hyperämie, welche dann auch bei der Section nachgewiesen werden konnte.

Während die bisher genannten Stoffe sich schon von Altersher einer gewissen Anerkennung erfreuten, ist das Podophyllin ein Mittel der neueren Aerzte, von denen es zuerst die eklektische Schule Nordamerika's empfohlen hatte. Das Podophyllin ist als das aus dem weingeistigen Extracte des Rhizoms (von Podophyllum peltatum) mit Wasser gefällte „Resinoid" ein Gemenge verschiedener Körper, von denen nach Podwyssotzki zwei, nämlich das Podophyllotoxin und das Pikropodophyllin stark wirken. Für die vorliegenden Versuchszwecke erschien es besonders wichtig, dass das Podophyllin auch bei subcutaner Application auf den Darm

wirkt. Im Jahre 1869 bei den ersten Experimenten über Cholagoga, welche Hughes Bennett ausführte, war gefunden worden, dass das Podophyllin die Gallensecretion vermindere. Rutherford dagegen fand, dass das P. ein sehr kräftiges Leberstimulans ist, dass das Podophyllin die Gallensecretion beim Hunde steigert; wenn der Eintritt von Galle in die Därme verhindert wird, so ist die Wirkung bedeutend geringer und langsamer; die Vermehrung der Secretion ist dann besonders deutlich, wenn der Purgireffect kein schwerer ist; ist der Letztere ein sehr entschiedener, so mag eher Verminderung als Vermehrung eintreten; der Purgireffect des Podophyllin wird offenbar durch eine Localwirkung des Mittels bedingt. Aus seinen Experimenten geht hervor, dass beim ersten nach der Injection von 9 Gran Podophyllin die Gallensecretion gesteigert wurde; beim zweiten, wo zuerst 12·2 Ccm. Galle und dann ebensoviel Galle mit 9 Gran Podophyllin gegeben worden war, war die Secretion jedesmal vermehrt, um zum Schlusse abzusinken; in dem dritten Versuche endlich wurden 6 Cc. Galle und ebensoviel Wasser, dann die gleiche Flüssigkeit mit 4 Gran Podophyllin und endlich nochmals die gleiche Gallenflüssigkeit ins Duodenum gebracht; nach der ersten Injection stieg die Secretion um etwas, nach der zweiten um ein bedeutendes, um dann rasch zu sinken und nach der dritten abermals zu steigen.

Ich habe mit Podophyllotoxin und mit Podophyllin je zwei Versuche angestellt. Keiner gab ein Resultat, welches dazu berechtigen würde, diese Mittel als gallentreibend zu erklären.

17. Podophyllin.

Ein mittelgrosser, semmelgelber, männlicher Hund wurde um 10 Uhr 15 Min. tracheotomirt und curarisirt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurde eine Canüle in die Gallenblase eingebunden und eine Dünndarmschlinge auf einen Faden geladen. Um 11 Uhr 5 Min. bei einer Rectumtemperatur von 37·6 betrug die Secretion in einer Minute 3, 2, 3, 3, 4, 2, 4, 3, 4, 3, 4, 3, 4, 3, 4, 4, 3, 4, 4, 2, 3, 3, 4, 3, 3, 3, 3, 3, 3, 2, 4 Tropfen.

Um 10 Uhr 55 Min. wurden bei einer Temperatur von 36·0 34 Ctgr. Podophyllin in etwa 4 Cc. stark verdünnten Alkohols gelöst, in den Dünndarm mit einer Pravaz'schen Spritze injicirt. Die Secretion in einer Minute betrug: 3, 3, 3, 3, 2, 3, 2, 3, 2, 2, 2,

2, 3, ... 2, 2, 3, 2, 3, 1, 1, 3, 2, 2, 2, 2, 2, 2, 1, 1, 1, 1, 1, 0, 1, 1, 2, 4, 5, 6, 6, 4, 4, 2, 2, 2, 2.

Um 11 Uhr 49 Min. wurde eine gleiche Menge Podophyllin injicirt. Die Secretion betrug: 3, 2, 3, 3, 3, 2, 1, 2, 2, 1, 2, 1, 2, 3, 2, 2, 2, 1, 1, 2, 1, 1, 2, 1, 1, 1, 1.

Um 12 Uhr 30 Min. wurde der Versuch abgebrochen.

18. Podophyllotoxin.

Ein mittelgrosser, weiblicher Hund wurde um 9 Uhr 45 Min. tracheotomirt, curarisirt; es wurde ihm sodann eine Canüle in die Gallenblase eingelegt und eine Dünndarmschlinge auf einen Faden geladen. Vaginaltemperatur 38·8.

Um 10 Uhr 7 Min. betrug die Secretion in einer Minute 8, 6, 6, 5, 5, 4, 4, 4, 4, 5, 5, 5, 4, 5, 5, 5, 4, 5, 5, 4, 5, 4, 5, 5, 4, 4 Tropfen.

Um 10 Uhr 36 Min. wurden 34 Centigr. Podophyllotoxin in sehr wenig Alkohol gelöst in den Dünndarm injicirt. Die Secretion betrug: 4, 3, 3, 3, 3, 3, 4, 4, 4, 4, 4, 3, 4, 3, 3, 3, 2, 4, 3, 3, 3, 3, 3, 3, 2, 3, 3, 3, 2, 3, 3, 2, 3, 2, 3, 2, 3, 2, 3, 2, 3, 2, 2, 2, 2.

Um 11 Uhr 23 Min. wurde dieselbe Quantität injicirt. Vaginaltemp. 37. — Secretion: 1, 2, 3, 2, 3, 3, 3, 2, 3, 2, 2, 2, 3, 3, 3, 3, 3, 2, 2, 2, 3, 3, 3, 2, 2, 2, 3, 2, 2, 3, 2, 2, 3, 2, 2.

Um 12 Uhr 5 Min. wurde der Versuch abgeschlossen.

Die anderen Versuche hatten ein ähnliches, negatives Ergebniss. Auch eine kleine Dosis Podophyllotoxin (8 Milligr.) hatten keine Wirkung.

Da nun auch das Mittel, welckes Rutherford als das hervorragendste unter den Cholagogis bezeichnet, im Stiche gelassen hatte, so blieb nunmehr noch ein Mittel übrig, von welchem ich mir etwas grösseren Erfolg versprach, als Rutherford ihm zuschrieb. Es war dies das Pilocarpin.

Jaborandi erklärt Rutherford in Dosen, welche mehr als genügend sind, um Speichelsecretion hervorzurufen, als ein sehr schwaches Leberstimulans. Aus zwei Experimenten geht hervor, dass nach der Injection von 2 Ccm. Galle mit Wasser und darauffolgender Injection derselben Flüssigkeit mit Jaborandi-Infus die Secretion um etwas gesteigert wurde.

19. Pilocarpin.

Ein mittelgrosser, kräftiger Hund wurde um 9 Uhr 45 Min.

tracheotomirt und curarisirt; hierauf wurde die Canüle in die Gallenblase eingebunden. Rectumtemperatur 38·2.

Um 10 Uhr 15 Min. betrug die Secretion in einer Minute 2, 2, 3, 4, 3, 3, 3, 3, 3, 3, 3, 3, 2, 3, 2, 2, 3, 2, 2, 2, 2, 2, 2, 1, 1, 2, 2, 1, 2, 2, 2, 1, 2, 1, 1.

Um 10 Uhr 49 Min. Injection von 8 Mgr. Pilocarpin hydrochlor. in die V. jugularis, Secretion 1, 0, 0, 1, 2, 1.

Um 11 Uhr 6 Min. Salivation und Harnlassen, Secretion 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1 Tropfen.

Um 11 Uhr 15 Min. abermals Injection der gleichen Quantität, Secretion 1, 1, 2, 1, 1, 0, 2, 1, 1, 0, 1, 1, 0, 1, 0, 1, 1, 1, 0, 1, 1, 1, 0, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1.

Um 12 Uhr wurde der Versuch abgebrochen.

Wie aus dem vorstehenden Protokolle ersichtlich, hat auch das Pilocarpin in meinen Versuchen gar keinen Einfluss auf die Gallensecretion gehabt.

III. Gallensäuren.

Bei seinen Versuchen mit verschiedenen Mitteln hat Rutherford in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Stoffe in einer Mischung mit Galle verwendet, und danach eine Steigeruug der Gallensecretion beobachtet, eine Steigerung, welche auf den Curven auch für die einfache Verwendung der Galle ersichtlich ist. Früher schon hatte Schiff die Beobachtung gemacht, dass die Secretionsgeschwindigkeit der Galle durch Injection von Galle in den Darm gesteigert werden könne. Auch Rosencranz sah die Secretionsgeschwindigkeit bei Hunden nach Injection von Galle in den Magen schon in $^1/_2$ Stunde steigen. Endlich hat Socoloff einige Versuche an Hunden mit permanenter Gallenfistel angestellt, aus denen hervorgeht, dass die Einführung von glycocholsaurem Natron in das Blut schon sehr rasch nach 15—30 Minuten, die in den Magen etwas später in 1—2 Stunden eine deutliche Vermehrung der Gallenabsonderung bewirkt.

Besonders die in die Augen springenden Zahlen der Socoloff'schen Versuche waren es, die mich veranlassten, die Versuche unter denselben Bedingungen, wie sie für die Cholagoga eingehalten wurden, zu wiederholen. Dabei zeigte sich nun durchwegs ein plötzlich eintretender, niemals fehlender Effect, der sich mit der gewünschten

Sicherheit und mit der Exactheit einer chemischen Reaction einstellte.

Werden cholalsaures, glycocholsaures oder taurocholsaures Natron in das Blut eines Hundes gebracht, so tritt in den meisten Fällen sofort, selten erst nach einigen (10) Minuten eine bedeutende (auf das doppelte) gesteigerte Gallensecretion ein oder wenn dieselbe früher aus irgend einem Grunde nicht vorhanden war, so wird sie durch die Injection lebhaft hervorgerufen.

Diese Wirkung zeigen nur die Gallensäuren, ihre stickstoffhältigen Paarlinge, das Glycocoll und das Taurin äussern wenigstens nach Verlauf von 15 Minuten gar keine oder nur sehr geringe Wirkung.

20. Glycocholsäure.

Ein mittelgrosser, kräftiger, männlicher Hund wird um 9 Uhr 55 Minuten tracheotomirt, curarisirt, sodann die Canüle in die Gallenblase eingebunden. Rectumtemperatur 38·4.

Um 10 Uhr 10 Minuten betrug die Secretion in einer Minute: 7, 9, 8, 8, 7, 8, 8, 8, 7, 8, 7, 7, 7, 7, 8, 6, 6, 6, 6, 6.

Um 10 Uhr 37 Min. wurden 50 Grm. einer 2% Lösung von glycocholsaurem Natron in Wasser in die rechte V. jugularis injicirt. Die Secretion beträgt in einer Minute: 13, 14, 13, 14, 14, 14, 14, 14, und blieb auf dieser Höhe.

Um 10 Uhr 50 Min. wurde die künstliche Athmung durch eine Minute unterbrochen, während dieser Zeit betrug die Secretion 7 Tropfen, danach wieder 13, 16, 19, 19, 19.

Um 10 Uhr 56 Min. abermals Aussetzen der Athmung für eine Minute; während dieser Zeit fiel kein Tropfen, danach 27, ferner bei raschem Athmen 24, bei gleichmässiger Respiration 19, 15, 13, 14, 13.

Vagusreizung rechts 11 Uhr 6 Min. und links 11 Uhr 9 Min. veränderte die Secretion nicht, es fielen regelmässig 12 Tropfen in der Minute.

Durchtrennung des Halsmarkes um 11 Uhr 30 Min. sistirte die Secretion; es fiel nach 10 Minuten ein Tropfen und dann nichts mehr. Die Temperatur im Rectum war am Ende des Versuches noch 37·4°.

22. Taurocholsäure.

Ein mittelgrosser, männlicher Hund wurde um 9 Uhr 40 Min.

tracheotomirt, curarisirt, sodann ihm eine Canüle in die Gallenblase eingebunden. Rectumtemperatur 37·3.

Bis 10 Uhr 24 Min. absolut keine Secretion. Da werden innerhalb 3 Minuten 63 Grm. einer 2% Lösung von taurocholsaurem Natron in Wasser in die rechte V. jugularis injicirt. Nach der ersten halben Minute beginnt die Secretion mit 3 Tropfen in der Minute und geht fort mit 8, 5, 4, 3, 2, 1, 2, 2, 3, 2, 4, 2, 2, 2, 2, 3, 2, 2, 2, 2, 2, 2, 1, 2, 3, 2, 2, 1, 1.

Um 10 Uhr 57 Min. wird die Galle zähflüssig und die Secretion zeigt in der Minute 2, 1, 1, 1, 1, 2, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 1, 0, 1, 1, 0, 1.

Um 11 Uhr 16 Min. wurde der Versuch abgebrochen. Die Temperatur betrug zu dieser Zeit 36·0.

21. Cholalsäure.

Ein mittelgrosser, männlicher Hund wurde um 9 Uhr 30 Min. tracheotomirt und curarisirt, sodann ihm eine Canüle in die Gallenblase eingebunden.

Um 9 Uhr 50 Min. bei einer Temperatur im Rectum von 38·0 war die Secretion in einer Minute: 3, 3, 3, 3, 2, 2, 3, 2, 2, 3, 3, 3, 3, 4, 3, 4, 3, 3, 5, 3, 5, 4, 4, 4, 4, 4.

Um 10 Uhr 18 Min. bis 10 Uhr 22 Min. wurden 50 Grm. einer 2% Lösung von cholalsaurem Natron in Wasser in die rechte V. jugularis injicirt. Die Temperatur war 36·8, die Secretion war folgende: in einer Minute fielen während der Injection 4, 6, 6, 7 Tropfen, sodann 8, 9, 10, 10, 10, 12, 10, 10, 9, 9, 8, 8, 7, 8, 8, 7, 8, 7, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 8, 7, 7, 7, 7, 6, 8, 7, 8, 6, 7, 7, 6, 6, 6, 5, 6, 6, 4, 5, 6.

Um 11 Uhr 10 Min. war die Temperatur auf 35·5 gesunken und die Secretion betrug: 6, 5, 4, 5, 4, 4, 3, 3, 3, 3, 3, 3, 3, 3, 3.

Um 11 Uhr 25 Min. wurde der Versuch abgeschlossen.

Wie schon bemerkt, haben die Paarlinge der Gallensäuren, Glycocoll und Taurin kaum irgendwelche Wirkung auf die Gallensecretion. Nur in einem Falle schien eine Injection von 50 CC. einer 2% Lösung von Glycocoll in Wasser nach 12 Minuten eine geringe und nicht nachhaltige Steigerung hervorzurufen, während 1 Stunde später eine Injection von glycocholsaurem Natron, nach 3 Minuten eine erhebliche und anhaltende Steigerung bei demselben Thiere bewirkte.

Leider wissen wir über die Constitution der Gallensäuren selbst noch sehr wenig und die einzige Möglichkeit, auf experimentellem Wege nach weiteren Cholagogis zu suchen, wird sich erst dann ergeben, bis einige Klarheit in die chemische Constitution der Gallensäuren gekommen ist und eventuelle Verwandte derselben uns kennen gelehrt hat. Im Hinblicke auf eine solche Verwandtschaft habe ich auch einen Versuch mit ätherischem Terpentinöl gemacht, welches in Gaben von 0·6 und 1·2 Grm. in der 10fachen Menge Olivenöls gelöst einem Hunde in den Dünndarm injicirt wurde. Leider blieb auch dieser Versuch ohne Erfolg.

Nachträglich sei mir die Bemerkung gestattet, dass ich derzeit die Verschiedenheit zwischen meinen Beobachtungsresultaten und denen Röhrig's und Rutherford's noch nicht zu erklären im Stande bin, sowie dass Baldi, dessen Arbeit ich leider nur im Referate kenne, den Behauptungen Rutherford's widerspricht.

Schliesslich erfülle ich eine angenehme Pflicht, indem ich Herrn Prof. Stricker, in dessen Laboratorium ich die vorstehenden Untersuchungen ausführte, und dessen Assistenten Herrn Dr. Gärtner für ihren werthen Rath und Unterstützung wärmstens danke.

Literatur.

Röhrig, Experimentelle Untersuchungen über die Physiologie der Gallenabsonderung. Med. Jahrb. 1873, p. 240 ff.

Socoloff, Ein Beitrag zur Kenntniss der Lebersecretion. Pflüger's Archiv 1875, XI. p. 166 ff.

Schiff, Pflüger's Archiv III. 1870, p. 598.

Rosencranz, Würzb. Verhandl. N. F. XIII. 1879, p. 218.

Rutherford, On the physiological actions of drugs on the secretion of bile. Edinburgh 1879. S. A.

Baldi, Recherches expérimentales sur la marche de la sécrétion biliaire. Arch. ital. de biol. 1883 T. III; Centralbl. f. klin. Med. 1884 p. 203.

Heidenhain, Handbuch der Physiologie der Absonderung und Aussonderung. Leipzig 1883.

VII.

Zur Kenntniss des Carcinoma psammosum ovarii.

Von

Dr. A. Kolisko,

Assistent am pathologisch-anatomischen Institute in Wien.

(Hiezu Tafel VI und VII.)

(Von der Redaction am 15. Juni 1884 übernommen.)

Mit dem Namen „Psammome" bezeichnete Virchow[1]) jene namentlich an der Dura mater häufig vorkommenden Geschwülste, die sich auszeichnen durch ihren Gehalt an geschichteten Kalkconcretionen, jenen Gebilden, wie sie so oft in der Zirbeldrüse und an den Hirnhäuten als sogenannter Hirnsand sich finden. Sowohl von Virchow als von anderen Forschern wurden diese Concretionen auch in vielen anderen pathologischen Geweben gefunden, ohne dass dieselben jedoch als ein Charakteristicum des betreffenden pathologischen Productes, gleichwie an den Psammomen, angesehen werden konnten.

Vor allen waren es Tumoren der Ovarien, wo das Vorkommen derartiger Concretionen als ein häufiges erkannt wurde. Am constantesten fanden sich dieselben jedoch in Eierstockkystomen und zwar in jenen, die durch die Arbeiten von Olshausen[2]), Marchand[3]),

---

[1]) R. Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 2. Bd. p. 107.

[2]) Pitha-Billroth, Handbuch der allgemeinen und speciellen Chirurgie 4. Bd. 6. Lief.

[3]) Marchand, Beiträge zur Kenntniss d. Ovarien-Tumoren. Halle 1879.

Koblenz[1]) und Flaischlen[2]) schärfer als früher von den gewöhnlichen Kystomen, den glandulären, geschieden wurden, in den papillären Kystomen.

Der bedeutende Unterschied, der zwischen denselben und den gewöhnlichen Kystomen, sowohl in anatomischer als klinischer Hinsicht besteht, wurde von den genannten Forschern histologisch und histogenetisch begründet, wenn auch in letzterer Hinsicht die Meinungen nicht vollkommen übereinstimmen.

Von allen wurde das Vorkommen der geschichteten Kalkconcretionen in diesen papillären Kystomen fast als Regel gefunden, ohne dass jedoch diese „Corpora arenacea" für die Geschwulst ebenso charakteristisch geworden wären, wie sie es für die Psammome der Dura sind.

Papilläre Kystome und die allerdings nur selten vorkommenden reinen Papillome der Ovarien wandeln sich aber mitunter in klinisch und anatomisch als carcinomatös zu bezeichnende Neubildungen um, die durch den massenhaften Gehalt an derartigen geschichteten Kalkconcretionen ein höchst charakteristisches Gepräge erhalten, den Namen „psammöse Carcinome" mit vollem Rechte verdienen.

Die oft zu bedeutender Grösse heranwachsenden, stets von Ascites begleiteten Geschwülste dieser Art, sind zuweilen von einer so enormen Masse von Kalkconcretionen durchsetzt, dass sie fast nur aus diesen zu bestehen scheinen. Namentlich die älteren Partien derselben zeigen diese Beschaffenheit. Auch die jüngeren Partien und die fast immer vorkommenden Metastasen am Netz und Peritoneum zeigen sich schon durch das knirschende Geräusch, welches das einschneidende Messer verursacht, als dicht von Concretionen durchsetzt, besitzen aber sonst mehr den Charakter der gewöhnlichen carcinomatösen Neubildung, der weicheren, saftreichen Aftermasse. Ist das Wachsthum der Geschwulst ein rascheres und kommt es zu ausgedehnter, nicht allein auf das Peritoneum beschränkter Metastasenbildung, so verliert sich der psammöse Charakter nach und

[1]) Koblenz, Das Ovarialpapillom. Virch. Arch. LXXXII. pag. 268 und Die papillären Adeno-Kystomformen. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie VII. pag. 14.

[2]) Flaischlen, Zur Pathologie des Ovarium. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkologie VII. pag. 434.

nach, und die entfernteren Metastasen, so z. B. in der Leber oder Lunge, zeigen nur mehr mikroskopisch den Gehalt an Concretionen oder geben sogar schon den Befund des Carcinoma simplex.

An dem primären Tumor, d. i. an dem carcinomatös degenerirten, papillären Kystome oder wahren Papillom des Ovariums, findet sich der ursprüngliche Geschwulstcharakter oft mehr oder weniger erhalten. Die echten Papillome behalten sogar makroskopisch und mikroskopisch nahezu vollkommen ihren benignen, papillären Charakter. Auch die Metastasen zeigen meist noch, solange sie auf das Peritoneum beschränkt bleiben, in ihren Anfängen den papillären Charakter und verlieren ihn erst bei üppigerer Proliferation ihrer Elemente. Oft findet man die mannigfaltigsten Uebergänge von der einfach papillären, aber auch concretionenhältigen Metastase zur exquisit psammös carcinomatösen.

Klinisch lässt sich das psammöse Carcinom nur schwer von einem, die Cystenwand durchbrechenden papillären Kystome unterscheiden. Der stets sich findende, meist sehr hochgradige Ascites verdeckt die etwa vorhandenen metastatischen Knoten des Peritoneums oder Netzes, die bei Fehlen des Ascites durch die Bauchdecken hindurch zu fühlen sein würden und in der That nach vorgenommenen Punctionen durchfühlbar werden.

Vorgerücktes Alter gibt ebenfalls keinen sicheren Anhaltspunkt, denn auch an ganz jungen Frauenspersonen fand sich die carcinomatöse Entartung in ganz exquisitem Masse.

Die Cachexie ist oft keine hochgradige, die Dauer eine auf Jahre sich erstreckende, da auch die Zeit des Ueberganges der papillären Geschwulst in carcinomatöse Degeneration der Beurtheilung sich entzieht.

Nur in folgendem, übrigens nicht selten sich ereignendem Falle kann auch die klinische Diagnose eine unzweifelhafte werden. Diese Art von Carcinomen bricht nämlich gerne nach der Scheide zu durch, ähnlich wie es ja auch bei den papillären Kystomen mitunter der Fall ist. Dann können die bröckligen, mörtelartigen, sandigen Massen, welche die Scheide erfüllen, ja selbst aus ihr hervorwuchern, auch dem blossen Auge keinen Zweifel mehr über die Natur der Geschwulst gestatten. Steht die Diagnose eines papillären Kystomes fest, so soll so rasch wie möglich zur Operation geschritten werden; Punctionen sind wegen der Gefahr der

Verschleppung von epithelialen Keimen besser zu vermeiden. Denn die Gefahr der carcinomatösen Degeneration droht jedem papillären Kystome und ein Beschränktsein der Entartung auf das Kystom allein, wie es in einem noch zu erwähnenden, von Herrn Dr. Ruge mit Glück operirten und von Flaischlen veröffentlichten Falle von Psammocarcinoma ovarii der Fall war, gehört zu den grössten Seltenheiten.

Mikroskopisch erweist sich die sandige Beschaffenheit jener Tumoren bedingt durch geschichtete, kugelige Concretionen, die fast vollkommen den in den Psammomen vorkommenden Sandkörpern entsprechen; nur die kolbigen, spiessigen und cylindrischen Formen fehlen. Sie sind eingebettet in ein fasriges Stroma, das von Schläuchen und soliden Strängen atypisch wuchernden Epithels durchsetzt wird. Die Concretionen können so ausserordentlich zahlreich und dicht nebeneinander liegend sich vorfinden, dass nur mehr wenige Lücken des Stromas von den epithelialen Zellwucherungen erfüllt sind; ja selbst diese können fehlen und die betreffende Partie des Tumors besteht dann nur aus den vom Stroma zusammengehaltenen Concretionen. In den jüngeren Tumorpartien und namentlich in dessen Metastasen ist der Gehalt an jenen Concretionen ein geringerer. Die mehr markige, saftreiche Beschaffenheit ist durch eine üppige Proliferation epithelialer Zellen in Form meist solider Zapfen innerhalb eines bindegewebigen, gewöhnlich sehr zellreichen Stromas bedingt. In vielen dieser auf dem Schnitte als Zellnester erscheinenden Epithelmassen liegen jedoch wieder jene geschichteten Sandkörper von der verschiedensten Grösse und ihre Entstehung durch Verkalkung von Degenerationsprodukten der Carcinomzellen lässt sich leicht erkennen durch den Anblick hyaliner, kugeliger Massen, die in den Zellnestern liegen und schichtweise verkalken. Durch diese Entstehungsart aus Produkten einer hyalinen Metamorphose von Epithelien unterscheiden sich die Sandkörper der psammösen Carcinome wesentlich von den in den Psammomen sich findenden.

Die Concretionen selbst sind nicht immer blos um ein Centrum geschichtet, oft sind mehrere von gemeinsamen Kalkschichten umgeben, ähnlich wie es auch beim Hirnsande der Fall ist. Ihre Grösse schwankt namentlich dadurch bedeutend. So konnte ich in meinen Fällen $^1/_{100}$—$^1/_3$ Mm. im Durchmesser haltende Concretionen sehen. Chemisch untersucht, erweisen sie sich als aus kohlensaurem Kalk

bestehend, nur geringe Mengen phosphorsauren Kalkes sind nachweisbar.

Es ist diese eigenthümliche Art des, aus den papillären Kystomen oder den reinen Papillomen des Ovariums entstehenden Carcinoms bereits von mehreren Forschern beschrieben worden[1]), doch sind die bekannten Fälle nur vereinzelte, während es mir durch die Untersuchung einer Reihe von ähnlichen Fällen, die im Laufe von Jahren im hiesigen pathologisch-anatomischen Institute zur Beobachtung kamen, sowie durch die Berücksichtigung der in der Literatur bekannten Fälle ermöglicht ist, ein Gesammtbild der grobanatomischen und histologischen Beschaffenheit, der Entstehungsweise und des klinischen Verhaltens des psammösen Carcinomes zu geben.

Im Nachstehenden erlaube ich mir, die im Laufe der drei letzten Jahre hier zur Beobachtung gelangten 6 Fälle von psammösem Carcinom zur Veröffentlichung zu bringen.

1. Fall.

Frau H. K., 55jährige Taglöhnerin, verheirathet, aus Winau in Mähren, wurde am 15. Juni 1881 in die gynäkologische Klinik des Herrn Hofrathes Professors Dr. Carl von Braun-Fernwald aufgenommen.

„Patientin gibt an, zwei Kinder geboren zu haben, das letzte vor 25 Jahren; die Periode sei stets regelmässig gewesen; vor zwei Jahren sei die Menopause eingetreten; vor einem Jahre hätten sich Schmerzen in den inneren Geschlechtstheilen eingestellt, verbunden mit bedeutenden Blutungen aus der Scheide, so dass Patientin glaubte, sich eine innere Verletzung zugezogen zu haben; Anfangs Juni habe sie das Hervortreten einer Geschwulst aus der Scheide bemerkt; seit langer Zeit jedoch schon bestehe ein höchst übelriechender Ausfluss.

Die Untersuchung zeigt, dass die ganze hintere und ein Theil der vorderen Scheidewand substituirt ist von einer leicht bröckelnden, sandigen Aftermasse, die sich von der hinteren Uteruswand aus weiter ausgebreitet zu haben scheint. Ueber den Uterus ist nichts Bestimmtes festzustellen.

Am 16. Juni werden mit der Hand grosse Massen der bröckligen Aftermasse entfernt, und dadurch hinter dem Uterus von der hinteren Vaginalwand her ein Cavum gebildet, das nach oben zu noch von der gleichen bröckligen, anscheinend aus sandigen Concrementen bestehenden Aftermasse begrenzt wird. Die gänzliche Entfernung der Geschwulst

[1]) Olshausen in Pitha-Billroth's Handbuch wie oben.
Marchand wie oben.
Flaischlen wie oben und Virchow's Archiv Bd. 79 pag. 19.

scheint unmöglich zu sein. Es wird ein daumendickes Drainagerohr in die Höhle eingeführt und unter fortgesetzter Einspritzung einer antiseptischen Flüssigkeit bleibt der Wundverlauf ein vollkommen fieberloser.

Binnen wenigen Wochen jedoch hat die Geschwulst wieder die frühere Grösse erreicht. Patientin verlässt am 18. Juli die Klinik und reist nach Hause."

Der Freundlichkeit des damaligen Assistenten, Herrn Dr. Felsenreich, verdanke ich die erwähnten Daten aus der Krankengeschichte.

Wie ich aus einer Anfrage in dem Heimathsorte der Frau H. erfuhr, starb dieselbe einen Monat nach der Entlassung aus dem Spitale. Sie hatte während dieser Zeit ausserordentlich an Kräften abgenommen, sehr über Schmerzen im Unterleibe und das stets zunehmende Wachsen der Geschwulst geklagt und war weder ärztlich behandelt worden, noch wurde sie secirt. Einige Stücke der auf der Klinik aus der Scheide entfernten Massen waren behufs Untersuchung an das hiesige pathologisch-anatomische Institut gesandt worden und gaben folgenden Befund:

An mehreren Stücken liess sich eine schleimhautähnliche Oberfläche sehen, die sich unter dem Mikroskope als die durch ein mehrschichtiges Plattenepithel kenntliche Vaginalschleimhaut erwies. Unter derselben fand sich ein weiches, blutreiches, wucherndem Granulationsgewebe ähnliches Gewebe, das allmälig in eine saftreiche, beim Einschneiden knirschende und in den von der Oberfläche entferntesten Theilen bröcklig zerfallende sandige Aftermasse überging. Die meisten der Stücke liessen keine schleimhautähnliche Oberfläche erkennen und bestanden anscheinend nur aus der bröckligen, mörtelartigen, sandigen Aftermasse. Das Mikroskop zeigte die unter dem geschichteten Plattenepithel liegenden Partien als ein hochgradig kleinzellig infiltrirtes Bindegewebe, in dessen Spalträumen grosse vielgestaltige epitheliale Zellen einzeln oder in Reihen hie und da nachweisbar waren. Dieselben wurden gegen die Tiefe zu immer zahlreicher, nahmen meist eine unregelmässig schlauchförmige Anordnung an und lagen in, von einem kernreichen Stroma gebildeten Hohlräumen. In vielen dieser schlauchartigen Epithelmassen lagen hyaline meist kugelige Massen, theils wie kleine Tropfen im Innern der einzelnen Zellen, theils als vollkommene Umwandlung einer Zelle ein grösseres kugeliges Gebilde darstellend, theils zu grösseren Massen wie confluirt. In den grösseren derartigen Hyalingebilden zeigten sich glänzende Körnchen, die eine von der Mitte nach der Peripherie fortschreitende Schichtung eingingen, die Hyalinkugel in eine geschichtete Kalkconcretion umwandelten. Dem entsprechend waren auch viele Epithelschläuche mit solchen geschichteten Concretionen erfüllt, dieselben wie mit einem Epithelmantel umhüllend; viele der Concretionen zeigten auch den Epithelmantel nicht mehr, sondern lagen lose in einem von Bindegewebe gebildeten Hohlraum. Setzte man zu einem diese Verhältnisse zeigenden Präparate

Salzsäure zu, indem man dieselbe unter das Deckglas fliessen liess, so lösten sich die Concretionen unter lebhafter Gasblasenentwicklung auf und liessen eine Schichtung zeigende Grundsubstanz zurück; wendete man Schwefelsäure an, so bildeten sich nach Lösung der Concretionen zahllose Gypsnadeln. In den von der Oberfläche entferntesten Theilen hatte die Menge dieser Kalkconcretionen so zugenommen, dass nur mehr einzelne von einem epithelialen Zellmantel umgeben, die Hyalinkugeln verschwunden waren und das kernarme, faserige Stroma fast nur mehr die Concretionen alveolenartig umgrenzte und zusammenhielt. Die exquisit sandigen bröckligen Stücke zeigten sich unter dem Mikroskope als nur aus den Concretionen bestehend, die in, von einem kernarmen, faserigen Bindegewebe gebildeten Alveolen eingelagert erschienen. Figur 1 zeigt einen Schnitt durch eines der bröcklig-sandigen Stücke. Die Concretionen selbst hatten eine sehr variirende Grösse, waren stets concentrisch geschichtet, entweder um ein Centrum, dann von kugeliger Gestalt, oder gemeinsame Kalkschichten umgaben zwei, drei, auch vier, selbst noch mehr kleine, wieder geschichtete Concretionen, dann besassen sie eine mehr oblonge Gestalt. Ich konnte Concretionen von $^1/_4$ bis $^1/_{100}$ Mm. Durchmesser sehen.

Herr Privatdocent Dr. Eduard Zillner hatte die Freundlichkeit eine qualitative chemische Untersuchung der Säuren, an welche der Kalk in diesen sandigen Concretionen gebunden war, auszuführen. Sein Befund war folgender: „Nach Veraschung eines erbsengrossen Stückes und Auflösung des Rückstandes in verdünnter Salzsäure, wobei Entwicklung geruchloser Gasblasen zu bemerken war, wurden einige Tröpfchen der Lösung zu Molybdänflüssigkeit zugesetzt. Nach 12stündigem Stehen zeigte sich ein geringer, aber vollständig entscheidender gelber Niederschlag. Es ist demnach Kohlensäure und Phosphorsäure, letztere in geringer Menge, vorhanden".

In dem vorliegenden Falle kann es wohl kaum zweifelhaft sein, dass es sich um ein wahrscheinlich vom Douglas'schen Raume her in die Scheide gewuchertes Carcinom handelt von jener eigenthümlichen, den Psammomen ähnlichen Beschaffenheit, wie sie in den erwähnten, in der Literatur bekannten Fällen hervorgehoben wird. Der mikroskopische Befund stimmt fast vollkommen mit den von Marchand und Flaischlen gegebenen, nur ist die Masse der Concretionen eine noch grössere, der psammöse Charakter ein noch ausgesprochenerer. Zweifelhaft aber kann es sein, von wo die Geschwulst ihren Ursprung genommen habe, doch lässt die Analogie mit dem ausserordentlich ähnlichen 1. Falle Flaischlen's und mit meinem 2., 4. und 6. Falle wohl fast mit Bestimmtheit den ovariellen Ursprung, und zwar aus einem jener papil-

lären, meist intraligamentös sitzenden Kystome des Ovariums erschliessen.

2. Fall.

Frau W., 67jährige Beamtenswitwe aus Wien, wurde am 4. October 1882 in die chirurgische Abtheilung des Herrn Prof. Weinlechner aufgenommen.

„Patientin gibt an, vor einem Jahre im Spitale an Bauchwassersucht behandelt und nach damals vorgenommener Punction gebessert entlassen worden zu sein; seither sei sie noch 2mal punctirt worden; seit 2 Monaten jedoch hätte sich eine bedeutendere Anschwellung des Unterleibes eingestellt, verbunden mit Athemnoth und Schmerzen im l. Hypochondrium und in den regiones hypogastricae. Bei der Aufnahme zeigt sich bei normalem Hirn-, Lungen- und Herzbefund eine enorme Auftreibung des Unterleibes mit starker Spannung der Haut und verstrichenem Nabel. Eine grosse Menge frei beweglicher Flüssigkeit lässt sich im Bauchraume nachweisen.

Am 5. October werden durch Punction des Abdomens $11^1/_2$ Liter einer blutig-bräunlich gefärbten Flüssigkeit entleert. Nach der Entleerung sind in beiden regiones hypogastricae kindskopfgrosse, harte, grobhöckerige Tumoren fühlbar.

Im Verlaufe des Octobers und Novembers nimmt die Flüssigkeit in der Bauchhöhle an Quantität wieder zu, so dass am 29. November abermals durch die Punction des Abdomens 11 Liter röthlichbrauner Flüssigkeit entleert werden müssen. Nach dieser Punction erholt sich die Patientin nur mehr wenig. Mitte December stellen sich Diarrhöen und Erbrechen ein; die Unterbauchgegend wird ausserordentlich schmerzhaft; die Diarrhöen werden gegen das Ende des Monates immer stärker; Schüttelfröste treten auf; die Kräfte verfallen rapid und nach längerer Agonie tritt am 6. Jänner 1883 der Tod ein.“

Die von Herrn Prof. Dr. Kundrat am 7. Jänner vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund:

„Körper mittelgross, kräftig gebaut, abgemagert, die allgemeine Decke blass und welk. Der Unterleib ausgedehnt, schwappend, über dem Eingang des kleinen Beckens durch mehrere faustgrosse Geschwülste vorgewölbt.

Beide Lungen fast im ganzen Umfange angewachsen, sehr atrophisch, blutarm, ödematös. Das Herz im hohen Grade atrophisch.

In der Bauchhöhle einige Liter einer dicklichen, fast fettig schmierigen, blutigbraunen Flüssigkeit. Das Bauchfell allenthalben mit schwarz verfärbten Pseudomembranen überkleidet, welche mit theils auf grössere Strecken ausgebreiteten, feingriesigen, weisslich gelben Excrescenzen, theils mit plattrundlichen, oberflächlich feinpapillären, bis haselnussgrossen Knoten besetzt sind, die sich durch ihr fettig schmieriges, rauhes Anfühlen auszeichnen.

Die Leber in eine dicke, areolirte Pseudomembran gehüllt, von kugeliger Form, im Parenchym blassbraun.

Die Milz in eine knorpelartig verdickte Kapsel gehüllt, klein, blass.

Der Magen wenig ausgedehnt, klein, dünnwandig.

Die Därme schwappend mit serösschleimiger, spärliche, chymöse Stoffe führender Flüssigkeit gefüllt, die im untersten Ileum von blutigen Schleimflocken und kleienartigen Schorfen durchsetzt ist. Die Schleimhaut des untersten Ileums in ausgedehnten Strecken besonders auf der Höhe der Falten diphtheritisch verschorft. So auch die des Colons; dieselbe in ausgedehnten Strecken bis auf die tiefsten Strata abgestossen. Die Nieren schlaff, erbleicht.

Aus der kleinen Beckenhöhle ragen 2 Tumoren empor, der eine, rechtsseitige, faustgross, der andere, linksseitige, halbmannskopfgross. Beide sind untereinander, mit den Beckenwandungen und Beckenorganen fest verwachsen, so dass von letzteren, mit Ausnahme des absteigenden Colons, das an der medialen Peripherie des linksseitigen grösseren Tumors herabzieht, keines erkenntlich ist.

Nach Lösung der pseudomembranösen Verbindungen ergibt sich, dass der rechtsseitige Tumor vom rechten Ovarium ausgeht, aus einer mehrkämmerigen, dickwandigen Cyste besteht, die mit einem schmierigen, blasskaffeebraunen, in einzelnen Hohlräumen mit einem mehr synoviaartigen flüssigen Inhalt erfüllt ist, in ausgedehnten Strecken an der oberen freien Peripherie von einer oberflächlich feingriesigen, röthlichweissen, in Lappen und Knollen hervortretenden, medullaren Aftermasse überwuchert, in einzelnen Cystenräumen von einer gröber papillären und mehr medullarweichen, zottigen Masse bis fast zur Ausfüllung der Hohlräume besetzt ist.

Der linksseitige, vom linken Ovarium ausgehende Tumor reicht mit einem ganseigrossen, fast knochenhartem Zapfen bis an den Grund des Douglas'schen Raumes und besteht in diesem aus derselben griesigkörnigen, medullarweichen, nur von grösseren, gelbbräunlichen Kalkconcrementen wie von einem Gerüste durchsetzten Aftermasse, im oberen Theil aus einer Anzahl von Cystenräumen, deren grösster an der oberen Peripherie von Kindskopfgrösse, mit einzelnen kleineren communicirend, von einer fettiggelblichen, dicklichen, schmierigen Flüssigkeit erfüllt ist, aussen glatte Wandungen besitzt, die innen zum Theil wohl auch fast fibrös, glatt, zum grossen Theil aber, wie an den Scheidewänden der kleineren Cystenräume, mit grossen Knollen theils feingriesiger, rauher, theils mehr papillärzottiger Aftermasse besetzt sind. Die Tuben sind sonst normal.

Der Uterus durch den Tumor nach abwärts gedrängt, nach vorne flectirt, in seinem Cavum erweitert, seine Schleimhaut mit einzelnen kleinen Schleimpolypen besetzt, sein Orificium internum verschlossen; seine Vaginalportion conisch geformt, etwa 3 Ctm. lang und 3 Ctm. dick, trägt an ihrem freien Ende einen glatten, dreieckigen gelappten Polypen,

der mit einem kurzen Stiele der hinteren Lippe knapp hinter dem erweiterten Ostium aufsitzt."

Diagnose: Kystoma multiloculare ovarii utriusque cum carcinomate papillari petrificato.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Die Cystenräume des rechtsseitigen Tumors sind mit einem kurzcylindrischen Epithel ausgekleidet, welches auch die zahlreichen von der Wand aussprossenden, papillären, bindegewebigen Excrescenzen überzieht. In den Excrescenzen, frei im straffen Bindegewebe, liegen geschichtete Sandkörper. Die gröber papillären, weichen Massen, welche einzelne Cystenräume ausfüllen, bestehen aus vielfach dendritisch verzweigten, papillären, mit Cylinderepithel überkleideten Wucherungen, die aus einem lockeren Bindegewebe zusammengesetzt sind, das dicht von geschichteten Concretionen durchsetzt ist. In dem Stroma dieser papillären Gebilde finden sich ausser den Concretionen noch Nester wuchernden und meist unregelmässig angeordneten Epithels, das oft hyaline Ballen, in denen centrale Kalkkörnchen auftreten, enthält.

Der linksseitige Tumor besteht in dem am Grunde des Douglasschen Raumes gelagerten Zapfen fast nur aus den geschichteten Concretionen, die vom straffen Bindegewebe zusammengehalten werden. Die Cysten seines oberen Theiles sind ähnlich wie die des rechtsgelagerten Tumors beschaffen, ausgekleidet mit dem cylindrischen Epithel und von papillären, geschichtete Concremente haltenden und ebenfalls carcinomatöse Entartung zeigenden Excrescenzen an der Innenwand besetzt.

Die knolligen Massen der grössten Cyste, sowie die die kleineren Cystenräume oft fast ausfüllenden Wucherungen bestehen aus zahllosen, mikroskopisch kleinen Cysten, die wieder von in sie hineinwuchernden papillären Excrescenzen erfüllt sind. Diese letzteren sind von Kalkconcretionen in ihrem dichten Stroma durchsetzt; in vielen sind epitheliale Zellnester mit hyalinen Umwandlungsprodukten und erst beginnender Verkalkung zu sehen. Die das Bauchfell überkleidenden Pseudomembranen sind von körnigem Blutpigmente durchsetzt. Die auf ihnen sich findenden, feingriesigen Excrescenzen sind papilläre, von Cylinderepithel überkleidete Wucherungen mit einem zarten, geschichtete Concretionen enthaltenden Stroma. Die plattrundlichen, nur oberflächlich feinpapillären, bis haselnussgrossen Knoten am Peritoneum und den dasselbe überkleidenden Pseudomembranen erweisen sich als dicht von den Sandkörpern durchsetzte, anscheinend durch Confluenz von zottigen Wucherungen entstandene Knoten, die in dem noch stellenweise die zottige Anordnung zeigenden Stroma und zwischen dessen Balken von theils noch regelmässige Anordnung, theils aber regellose Wucherung zeigendem Epithel durchsetzt sind. Die Kalkkörper liegen in diesen Epithelmassen, und ihre Entstehung aus verkalkenden Hyalinkugeln ist auch hier leicht ersichtlich.

Am exquisitesten zeigen diese carcinomatöse Degeneration die

auf dem rechten Ovarientumor aufliegenden und ihn überwuchernden Aftermassen. Chemisch verhalten sich die Concretionen ganz ähnlich wie im 1. Falle.

Es kann wohl nach dem Geschilderten keinem Zweifel unterliegen, dass es sich hier um eine carcinomatöse Degeneration eigenartigen Charakters, eben durch den Typus der Primärgeschwulst bedingt, handelt. Es betrifft dieselbe ein doppelseitiges Kystom der Ovarien, das sich durch seine Doppelseitigkeit einerseits, durch seine papillären, es vielfach in seinen zahlreichen Cystenräumen ausfüllenden Wucherungen, durch den Gehalt derselben an geschichteten Kalkconcretionen und den höchst wahrscheinlich intraligamentösen Sitz andererseits als ein sogenanntes exquisit papilläres Kystom charakterisirt. Das Flimmerepithel, welches als weiteres charakteristisches Merkmal beobachtet worden ist[1]) und das ich selbst oft bei dieser Art von Kystomen an frisch untersuchten Präparaten zu sehen Gelegenheit hatte, konnte ich allerdings an dem nur in gehärtetem Zustande untersuchten Präparate nicht mit Sicherheit auffinden, wenn mir auch hin und wieder an der Kuppe der die Papillen überkleidenden Epithelien ein schmaler, gestrichelter Saum als solches imponirte, ohne dass ich aber zu einer bestimmten Diagnose darüber kommen konnte.

3. Fall.

Frau M., 45jährige Agentenswitwe aus Hernals wurde am 2. Juli 1883 in die chirurgische Klinik des Herrn Hofrathes Professor Dr. Billroth aufgenommen. Herr Hofrath Billroth hatte die Freundlichkeit, mir die Benützung der Krankengeschichte zu dieser Arbeit zu erlauben; es sei mir gestattet, hier meinen Dank dafür auszusprechen. Die Krankengeschichte lautet:

„Patientin gibt an, bisher nie erheblich krank gewesen zu sein. Von den acht Geburten, die Patientin durchgemacht hatte, fand die erste vor 21 Jahren statt, die letzte vor 6 Jahren; dazwischen fiel ein Abortus, als dessen Ursache die Patientin das Heben schwerer Lasten ansah. Bis vor Beginn ihres gegenwärtigen Leidens seien die Menses stets regelmässig gewesen, sie bestehen seit dem 20. Lebensjahre. Seit Pfingsten dieses Jahres jedoch hätten die Menses vollständig cessirt, um vor einigen Tagen in Form weniger Blutspuren in der Wäsche wieder aufzutreten.

Ihre jetzige Krankheit datirt Patientin seit Pfingsten dieses Jahres. Zu dieser Zeit habe sie, von einem grösseren Spaziergang heimgekehrt,

[1]) Olshausen, Marchand, Flaischlen wie oben.

plötzlich Kreuzschmerzen und intensive Schmerzen im Unterleibe, ferner Harnbeschwerden empfunden, welch letztere sich in Verzögerung der Harnsecretion und Schmerz beim Uriniren geäussert hätten. Dieser Zustand währte 14 Tage. Nach dieser Zeit verschwanden wohl die erwähnten Beschwerden, der Unterleib zeigte jedoch eine auffällige Vergrösserung und gleichzeitig bemerkte Patientin im linken Hypogastrium eine etwa eigrosse, ausserordentlich bewegliche Geschwulst, die bei Berührung ziemlich schmerzhaft war. Diese Geschwulst sowohl, als auch die Vergrösserung des Unterleibes nahmen nun im Laufe der Zeit an Grösse zu, ohne dass im gleichen Masse die Beschwerden sich gesteigert hätten. Es besteht nur noch geringe Störung der Urinsecretion, habituelle Trägheit des Stuhles und das lästige subjective Gefühl der Geschwulst im Unterleibe.

Status praesens: Mittelgrosse Frau, von mittelkräftigem Bau und mässigem Ernährungszustand. Brustorgane zeigen normale Verhältnisse. Unterleib vergrössert, asymmetrisch durch Protuberanz der rechten Hälfte. Masse: 83 Centim. N U, 15 Centim. N X, 20 Centim. N Sy, 21 Centim. N Sp. r, 22 Centim. N Sp. l. Die Percussionsverhältnisse sind derart, dass bis auf die regio epigastrica dextra und die rechten abhängigen seitlichen Partien, woselbst tympanitischer Schall herrscht, überall gedämpfter bis leerer Percussionsschall zu finden ist. Innerhalb dieses Gebietes des leeren Schalles ist auch oberflächliche, grosswellige Fluctuation nachweisbar. Zwischen Symphyse und Nabel ist ein kugelrunder, ausserordentlich beweglicher (wie ballotirender) Tumor palpabel, der bei Lagewechsel sich mitbewegt und dessen Palpation ziemlich schmerzhaft ist. Bei der Untersuchung per vaginam findet man den Uterus freibeweglich, anteflectirt. Ins vordere Laquear lässt sich der früher erwähnte Tumor herabdrängen und von da aus palpiren.

Operation am 8. Juli 1883. Uebliche Vorbereitung. Narkose. Schnitt in der Linea alba von 10 Centim. Länge, worauf sich eine grosse Menge ascitischer Flüssigkeit entleert. Der sehr bewegliche Tumor tritt ins Operationsfeld und kann, da er ohne Adhäsionen an einem langen, vom Ligamentum rotundum gebildeten Stiele frei in der Bauchhöhle lag, nach doppelter Ligatur des Stieles entfernt werden. Ausser diesem Tumor, der etwa Kindskopfgrösse hat, kugelrund ist und eine Dermoidcyste des rechten Ovariums darstellt, findet sich in der Tiefe des kleinen Beckens noch ein zweiter Tumor, der aber so fest adhärend ist, dass von seiner Exstirpation abgesehen wird, zumal da sich bei näherer Besichtigung der Bauchhöhle herausstellt, dass das ganze Peritoneum perietale und viscerale von einer grossen Zahl lenticulärer Carcinomknoten besetzt ist und das Netz zu einem dicken Strange umgewandelt erscheint, in dem zahlreiche bis taubeneigrosse Krebsknoten eingebettet sind. Das Netz wird nach mehrfacher, doppelt angelegter Ligatur abgetragen, das Peritoneum mittelst Schwämmen so weit als möglich gesäubert. Verschluss der Bauchdecken mittelst

einiger Plattennähte und einer fortlaufenden Naht. Jodoformgazeverband.

Verlauf: 8. Juli. Temp. 36·8, Puls 74; 9. Juli. Temp. 37·8, Puls 88. Abends: Temp. 37·4, Puls 108. Wenig Schmerzen, Abgehen von Winden; gutes Aussehen. 10.—14. Juli. Normaler Verlauf, kein Fieber, kräftiger Puls, frisches Aussehen. 15. Juli. Erster Verbandwechsel, Entfernung der Plattennähte, Bauchwunde in Heilung. 21. Juli. Zweiter Verbandwechsel, Entfernung aller Nähte, minimale Gangrän der etwas über einander geschobenen Hautränder; Salbenverband. 25. Juli. Wunde geheilt; Patientin leidet öfters an Stuhlverstopfung; Klysmen mit Infusum sennae; schwerer Stuhl; der Ascites nimmt wieder zu; Bauch ziemlich stark ausgedehnt; feste Massen bis jetzt nicht zu fühlen. 26. Juli. Status idem; träge Stuhlentleerung; stärkerer Ascites. 2. August. Zunehmender Ascites; in der Bauchhöhle fühlt man mehrere harte Stränge und Knollen, die dem weiter wuchernden Netzcarcinome anzugehören scheinen; Patientin, die jetzt ziemlich rasch körperlich herunterkommt und beständig über Stuhlbeschwerden klagt, wird entlassen."

Anfangs December 1883 liess sich Frau M. im Krankenhause der israelitischen Cultusgemeinde in Währing aufnehmen, da die Anschwellung des Unterleibes wieder beträchtlich zugenommen hatte.

Herr Secundararzt Dr. Mütter hatte die Liebenswürdigkeit, mir mehrmals über die Krankengeschichte der noch jetzt, im Juni, im obigen Spitale befindlichen Frau M. Mittheilungen zu machen. Sie gab an, schon vier Wochen nach der von Hofrath Billroth vorgenommenen Operation neuerliches Wachsthum des Unterleibes bemerkt zu haben, sie leide seitdem an quälender Obstipation. Der Unterleib war ad maximum aufgetrieben, die Dämpfungsverhältnisse desselben liessen jedoch Anfangs die Diagnose einer freien Flüssigkeit im Bauchraume nicht zu, obwohl man überall das Anschlagen der fluctuirenden Flüssigkeit fühlte. Bei Lageveränderung nach rechts verschwand nämlich der tympanitische Schall daselbst nicht. Patientin sah sehr herabgekommen aus und bot von Seiten der Brustorgane, der Leber, Milz und Nieren keine nachweisbaren Abnormitäten dar. Fieber war nie aufgetreten. Im Laufe des Winters wurden zweimal durch Punction des Abdomens grosse Mengen seröser Flüssigkeit entleert, das erste Mal 16 Liter, das zweite Mal 12 Liter. Nach jeder Punction — ich konnte mich selbst einmal davon überzeugen — liessen sich durch die Bauchdecken knollige Tumormassen durchfühlen, die anscheinend dem Peritoneum aufsassen. Jetzt ist die Patientin sehr herabgekommen, der Ascites hat seit der letzten Punction rasch wieder zugenommen und Patientin steht vor einem baldigen Ende. Die mikroskopische Untersuchung der an das pathologisch-anatomische Institut gesandten, von Hofrath Billroth. operirten Cyste, sowie des mitexstirpirten Netzes ergab folgenden Befund:

Die Cyste erwies sich als eine Dermoidcyste, in deren hautartiger,

selbst mit einem subcutanen Fettgewebe versehener Innenwand zahllose Haare implantirt waren, die in Haarbälgen stacken, in welche zahlreiche mit Smegma erfüllte Talgdrüsen einmündeten.

Die Netztumoren ergaben den eigenthümlichen Befund des psammösen Carcinoms. In ein sehr derbes, Alveolen bildendes Stroma eingebettet zeigen sich Schläuche und solide Stränge wuchernden Epithels, die geschichtete Kalkconcretionen in grosser Menge enthalten. Sowohl die hyalinen, in Epithelzellen liegenden Degenerationsprodukte, als auch die in denselben auftretende schichtenweise Verkalkung sind ohne Mühe zu finden. Auch im Stroma selbst liegen zahlreiche geschichtete Concretionen, Spalträume desselben erfüllend. Hin und wieder findet man in einer Stromalücke eine, zwei oder drei ovale, grosskernige epitheliale Zellen, die ebenfalls den Beginn einer hyalinen Degeneration zeigen, indem in den meisten ein homogener, mattglänzender, mit Carmin schwach, mit Anilinfarben intensiv sich imbibirender Tropfen liegt. Die Concretionen zeigen chemisch dasselbe Verhalten, wie in den beiden ersten Fällen.

Was die Deutung des vorliegenden Falles betrifft, so kann man wohl mit Sicherheit behaupten, dass die Knoten am Netze und die höchst wahrscheinlich gleich beschaffenen am Peritoneum als Metastasen des bei der Operation in der Tiefe des kleinen Beckens wahrgenommenen fest adhärenten Tumors anzusehen sind. Ob dieser ein carcinomatös degenerirendes, papilläres Kystom des anderen Ovariums ist, kann allerdings nicht mit Gewissheit festgestellt werden, doch lässt die Analogie mit dem vorhergehenden Falle und noch mehr mit dem von Olshausen beobachteten und von Marchand mikroskopisch untersuchten Falle auch dies als höchst wahrscheinlich erscheinen.

4. Fall.

Hauck Maria, 25jährige Handarbeiterin, ledig, aus Ebers in Mähren, wurde am 17. December 1883 in die Abtheilung des Herrn Prof. Schrötter aufgenommen.

„Patientin gibt an, nie entbunden zu haben, bis zum August 1881 stets gesund gewesen zu sein; damals aber sei eine Anschwellung des Unterleibes, verbunden mit beträchtlichen Schmerzen eingetreten. Bei einer im Maria Theresia-Frauen-Hospital vorgenommenen Punction soll nur etwa $^1/_2$ Liter Blut entleert worden sein, ohne dass die Anschwellung des Unterleibes abgenommen hätte; Patientin will schon damals im Unterleibe Geschwülste gefühlt haben; bald darauf hätten die Schmerzen nachgelassen und die Periode wäre ausgeblieben; die Geschwülste im Unterleib nahmen seitdem stets an Grösse zu; vor 2 Tagen seien plötzlich starke Diarrhöe, Erbrechen und stechende

Schmerzen im Unterleibe aufgetreten, wodurch Patientin veranlasst ist, das Spital aufzusuchen.

Bei der Aufnahme findet sich der Unterleib sehr stark aufgetrieben, die Bauchdecken stark gespannt und namentlich bei Berührung sehr schmerzhaft. Die ganze Scheide zeigt sich ausgefüllt durch einen walzenförmigen sehr derben, grob gelappten, beiderseits mit den Vaginalwänden verwachsenen und nur die vordere Vaginalwand freilassenden Tumor. In beiden regiones hypogastricae sind starre unbewegliche Tumormassen fühlbar, deren Zusammenhang mit dem die Scheide ausfüllenden Tumor jedoch nicht bestimmt nachweisbar ist.

Das Zwerchfell ist hoch hinaufgedrängt; in den übrigen Organen ist nichts Abnormes nachweisbar. Einige Stunden nach der Aufnahme collabirt Patientin stark, erbricht grünliche Flüssigkeit und nach kurz dauernder Somnolenz tritt 6 Stunden nach der Aufnahme der Tod ein."

Nach einer Mittheilung des Herrn Prof. Rokitansky, Director des Maria Theresien-Frauen-Hospitals, befand sich die Patientin im Februar 1882 mit der Diagnose: „Cystoid des linken Ovariums, Pelveoperitonitis" in jenem Spitale. Am 27. Februar 1882 wurde daselbst eine Exploralivpunction per vaginam gemacht und etwa 400 Grm. dunkelbrauner trüber Flüssigkeit entleert. Die chemische Untersuchung derselben, von Herrn Prof. Ludwig ausgeführt, ergab als Bestandtheile derselben Serumalbumin, Serumglobulin, Blutfarbstoff und gewöhnliche Serumsalze. Da eine Operation contraindicirt war, wurde Patientin aus dem Frauen-Hospitale entlassen.

Die vorliegenden Daten aus der Krankengeschichte wurden mir von Herrn Secundararzte Dr. Jellinek mit Erlaubniss des Herrn Prof. von Schrötter freundlichst zur Verfügung gestellt.

Die am 18. December von Herrn Prof. Kundrat ausgeführte Obduction ergab Folgendes:

„Körper mittelgross, kräftig, mässig genährt, sehr faul. Unterleib stark aufgetrieben.

Die Lungen blutreich, ödematös, faul. Das Herz schlaff.

In der Bauchhöhle nebst freiem Gas etwa $1^1/_2$ Liter einer schmutzig-graubräunlichen, eitrigjauchigen Flüssigkeit.

Das Bauchfell allenthalben mit bis haselnussgrossen, theils isolirten, theils zu grösseren, bis selbst hühnereigrossen Tumoren aggregirten, oberflächlich glatten, graugrünlich verfärbten, medullarweissen, am Durchschnitt sandig anzufühlenden Tumoren besetzt. Das grosse Netz in einen über 2 Faust grossen solchen Tumor umgewandelt, dessen Schnittfläche sich sandig anfühlt.

Die Leber schlaff, von Fäulnissblasen schwammig.

Die Milz weich, faul.

Der Magen und die Därme von Gas ziemlich stark ausgedehnt.

Die Nieren klein, bleich, schlaff, faul. Ihre Becken und Kelche, sowie die Ureteren stark erweitert.

Der Raum des kleinen Beckens von einer den Tumoren des Bauchraumes gleichen Geschwulstmasse so ausgefüllt, dass keines der Beckenorgane von der Bauchhöhle aus sichtbar ist. Dieselben vollkommen eingescheidet in die Aftermasse, welche gewissermassen die obere Apertur des kleinen Beckens überwölbt und so auch den Douglas gegen die Bauchhöhle abschliesst. In dem Douglas'schen Raume bei $^1/_2$ Liter einer schmutzig-bräunlichen, jauchigen Flüssigkeit enthalten. An dem tief, nach und in die Vagina herabgedrängten Grunde desselben ein hühnereigrosser verjauchter Knoten, der mit einem etwas grösseren, welcher die Vagina durchsetzt und in deren Lumen unmittelbar hinter der Vulva hereintritt, zusammenhängt.

Wie die Präparation ergibt sind Blase, Mastdarm und Uterus nur äusserlich von der Aftermasse umschlossen und zwar der verlängerte, sehr derbe Uterus ringsum. Von seinen Adnexis lassen sich eine kurze Strecke die Tuben aus der Aftermasse isoliren.

Diese selbst zeigt das gleiche Ansehen wie am Peritoneum, nur findet sich linkerseits ein fast faustgrosser, stark verkalkter Knoten, der nach dem Bauchraume von einer $^1/_2$ Ctm. dicken fibrösen Kapsel — ähnlich einer Cystenwand — umschlossen wird.

Diagnose: Carcinoma psammosum pelveos probabiliter ex cystide ovarica cum carcinomate peritonei et vaginae. Peritonitis purulenta ichorosa."

Die mikroskopische Untersuchung der Aftermasse zeigte sowohl in den die Beckenhöhle erfüllenden und in die Scheide hineinwuchernden Massen, als auch in den Tumormassen am Peritoneum und grossen Netze den charakteristischen Befund des psammösen Carcinoms, ohne wesentliche Unterschiede in den einzelnen Partien, ausgenommen in dem linkerseits liegenden faustgrossen, von einer fibrösen Kapsel abgegrenzten Knoten, der nur aus den in derbem, spärlichem Stroma liegenden Concretionen zusammengesetzt war, ähnlich wie es die vom 1. Falle stammende Figur 1 zeigt. Alle übrigen Partien zeigten die durch Figur 2 versinnlichten Verhältnisse. Dieselbe ist einer Partie eines von dem Vaginaltumor angefertigten Schnittes entnommen, welcher mit Pikrocarmin gefärbt ist. Das Stück, von dem der Schnitt stammt, wurde in toto gefärbt, ausgewaschen und entwässert, dann mit dem von Schieferdecker empfohlenen Celloidin durchtränkt, auf Kork in 82° (Richter) Alkohol gehärtet, unter Befeuchtung des Messers mit 95% Alkohol geschnitten und in Origanumöl aufgehellt. Dadurch gelang es, die Kalkconcretionen alle in den Schnitten zu erhalten, ohne vorherige Entkalkung und das Herausfallen derselben bei der Schnittanfertigung und deren Nachbehandlung zu vermeiden.

Figur 2 zeigt ausgezeichnet die Entwicklungsstadien der geschichteten Kalkconcretionen. Ein mässig kernreiches faseriges Bindegewebe bildet alveoläre Räume, welche von den Epithelmassen, die hie und da noch eine drüsige Anordnung erkennen lassen, ausgefüllt sind. So-

wohl in den Epithelmassen als auch im Stroma selbst sieht man die geschichteten, glänzenden Kalkkörper liegen, um ein Centrum geschichtet, oder mehrere von gemeinsamen Schichten umgeben. In der Mitte und zwar im Stroma sieht man eine schwach roth imbibirte Hyalinkugel, in der central die schichtförmig sich anordnenden Kalkkörnchen auftreten. Links davon, etwas nach abwärts liegen 2 Hyalinkugeln, die innen schon die geschichtete Concretion enthalten, sie wie ein Mantel umgeben. Ueber diesen finden sich links mehrere Hyalinkugeln von verschiedener Grösse, rechts solche mit schöner, schichtenweiser Anordnung von Kalkkörnchen. Eine Färbung solcher Schnitte mit Methylenblau ergab intensiv blaue Imbibition der hyalinen Gebilde.

Die Kalkkörnchen und Kalkconcretionen verhielten sich chemisch ebenso wie die der anderen Fälle.

Die Entstehung der Aftermasse aus einem Kystome des linken Ovariums ist aus dem Sectionsbefunde einerseits, der 2 Jahre vorher von Herrn Professor Rokitansky gestellten klinischen Diagnose, andererseits wohl mit der grössten Wahrscheinlichkeit anzunehmen. Ob dasselbe ein papilläres gewesen sei, ist weniger leicht zu entscheiden. Doch sprechen der intraligamentöse Sitz und die Analogie mit den anderen Fällen auch für diese Annahme. Sehr interessant ist aber dieser Fall verglichen mit dem 1. Flaischlen'schen und meinem 1. Fall. Er ergänzt wohl beide Fälle in ausgezeichneter Weise, indem er die in beiden Fällen unsichere ovarielle Entstehungsart als nahezu sicher hinstellt. — Für die in dem besprochenen Falle vorhandene diffuse jauchige Peritonitis ist als Erklärung die nächstliegende ein Durchbruch des abgesackten Jauchecavums im Douglas'schen Raume nach der Peritonealhöhe. Die Entstehung dieses selbst war wohl Folge einer, von der ihm unmittelbar anliegenden Vagina ausgehenden Infection.

5. Fall.

Frau H., 30jährige Fleischhauersgattin, wurde am 16. Jänner 1884 in die gynäkologische Klinik des Herrn Hofrathes Professor Dr. Carl von Braun-Fernwald aufgenommen. Herr Assistent Dr. Pritzl hatte die Freundlichkeit mir die Krankengeschichte der Frau H. zur Verfügung zu stellen.

„Patientin gab an, mit 12 Jahren zum ersten Male menstruirt zu haben, mit 18 Jahren habe sie geheirathet und nach einem Jahr ein reifes Kind geboren. Vor zwei Jahren bemerkte Patientin ein rasches Anschwellen des Unterleibes, doch verging diese Vergrösserung wieder sehr bald. Vor 14 Monaten begann der Unterleib wieder zu wachsen,

und zwar in kurzer Zeit bis zu einer enormen Grösse. Im vorigen September entleerte ein Arzt angeblich 25 Liter durch Punction und im November abermals 18 Liter. Die Menstruation, vorher regelmässig, cessirte seit 13 Monaten.

Status präsens vom 17. Jänner 1884: Abgemagerte Frau mit krankem Gesichtsausdruck. Brüste schlaff, leer. Herz und Lungen anscheinend gesund. Bauch colossal vorgetrieben; sein grösster Umfang 106 Centim. Nabel verstrichen; Entfernung desselben vom oberen Symphysenrand 25 Centim., vom Schwertknorpel 23 Centim., von den vorderen oberen Darmbeinstacheln je 28 Centim. Bauchdecken sehr gespannt; beim Anschlagen pflanzt sich Undulation nach allen Seiten hin fort. Percussion ergibt allenthalben leeren Schall, nur der Scrobiculus cordis schallt etwas tympanitisch. Leberdämpfung ist nach abwärts nicht abgrenzbar, nach aufwärts reicht sie nur bis zur dritten Rippe. Ein Tumor im Abdomen nirgends zu palpiren. Die Scheidenexploration zeigt eine zweilippige, starre Portio, die Sondirung des immobilen Uterus ergibt eine mediane Lage und eine Länge von 7 Centim. Das linke Scheidengewölbe ist herabgedrängt durch eine glatte, unbewegliche Beckengeschwulst. Das rechte Gewölbe steht hoch. Im hinteren Laquear tastet man eine haselnussgrosse, harte Prominenz, Inguinaldrüsen beiderseits intumescirt. Beine nicht ödematös. Harn eiweissfrei.

Laparotomie am 11. Jänner 1884 von Herrn Hofrath Professor Dr. Carl Braun-Fernwald ausgeführt. Nachdem der Schnitt durch die verdünnten Bauchdecken geführt war, stürzte eine, wohl 15 Liter betragende Menge von sanguinolenter Flüssigkeit hervor; man verlängerte, um einen Einblick in die Verhältnisse zu gewinnen, die Incisionswunde nach auf- und abwärts mit der Scheere und sah nunmehr ein grosses Cavum vor sich, dessen Boden das auf- und absteigende Colon und das collabirte Ileum bildeten. Ueber dem Beckeneingang lag links die Kuppe eines in das linke Parametrium hinunterragenden cystischen Tumors von Kindskopfgrösse, rechts eine faustgrosse, kleindrusige Masse, dazwischen der mit sehnigen Häuten bedeckte Blasenscheitel und Uterusgrund. Nach aufwärts zu bildete den Abschluss jener Höhle eine glänzende, weissliche Membran, die sich gleich einer Zwerchfellskuppe convex in die untere Thoraxapertur hineinwölbte. Die Bauchdecken aber waren mit einer halbcentimeterdicken, schwieligen, matten Membran ausgekleidet. Ueberdies zog sich eine daumendicke, rundliche Pseudomembran pfeilerartig von der Nabelgegend zur Wirbelsäule. Der weitere Vorgang war folgender: Die vorgenannte Cyste wurde aus dem linken Parametrium herausgeschält, die drusigen, breiigen Massen der rechten Seite wurden mit den Fingern und mittelst einer Curette ausgeräumt und die dabei entstandene Blutung durch Ligirungen, Umstechungen und Verschorfung mit dem Thermocauter gestillt. Dann wurde ein Drainrohr in das kleine Becken eingelegt und im unteren Wundwinkel befestigt. Mit Plattennähten und Knopf-

nähten schloss man die Bauchwunde. Pulverisirtes benzoësaures Natron wurde auf die vereinigte Wunde aufgestreut und ein Compressionsverband am Abdomen angelegt. Die Operation währte $1^1/_2$ Stunden. Als Naht- und Ligirungsmateriale verwendete man in Carbol gekochte Seide.

Decursus: Patientin war nach der Operation stark collabirt, mit Mühe brachte man sie wieder zum Bewusstsein; dann trat Aufstossen und Athemnoth ein; während die Temperatur allmälig zum Fieber anstieg, hob sich der Puls allen Excitantien zum Trotze nicht mehr zur befriedigenden Energie und 23 Stunden nach der Operation trat der Tod ein."

Die von Herrn Professor Dr. Kundrat vorgenommene Obduction ergab folgenden Befund:

„Körper unter Mittelgrösse, kräftig, abgemagert.

Die allgemeine Decke dunkel pigmentirt, sehr blass.

Unterleib in der Oberbauchgegend aufgetrieben, unterhalb des Nabels eingesunken. Die Bauchwand durch eine vom Nabel zur Symphyse reichende, durch Plattennähte verschlossene Wunde durchtrennt; in der Mitte der Wunde zwei je fingerdicke Drainrohre eingelagert. Lungen etwas substanzärmer, die vorderen Partien gedunsen, die Basalantheile comprimirt. Das Herz schlaff, von dunklem flüssigen Blute strotzend.

Das Zwerchfell hoch hinaufgedrängt.

Das parietale Blatt des Bauchfelles von einer bis 2 Mm. und darüber dicken, weissen, fibrös dichten, hie und da grob areolirten, an manchen Stellen warzig-rauhen Schichte überkleidet, die vom Zwerchfell als dichte Lage auf die untere Fläche der Leber, die vorderen Antheile der Milz, den Magen und das grosse Netz sich erstreckt. Letzteres zu einer unregelmässigen, knolligen Schwarte geschrumpft, an der nahe der Mitte der grossen Curvatur des Magens ein nussgrosser, oberflächlich wie papillärer und rechts davon ein grösserer lappiger Knoten sitzt, die beide von medullarem Safte strotzen, ersterer auch in der Tiefe einen mehr körnigen, letzterer einen lappigen Bau zeigt. Im Mesocolon transversum ein ganseigrosser, fluctuirender Knoten, der innerhalb einer dicken Kapsel aus einer medullaren Aftermasse besteht, die an einem grossen Theil der vorderen oberen Peripherie durch eine Schichte blutigbrauner, dicklicher Flüssigkeit von der Kapsel abgelöst ist. Die Dünndärme durch eine ähnliche, aber zartere fibröse Schwarte zu einem Convolut zusammengeballt, an der Wirbelsäule fixirt. Alle Organe blutarm.

Im Magen hämorrhagische Flüssigkeit. Der Uterus mit seinen Adnexis und einer den Douglas'schen Raum ausfüllenden Masse durch eine ähnliche und noch dickere und stellenweise verkalkte Schichte verlöthet. Links am Rande des kleinen Beckens und auf den Darmbeinteller sich erstreckend ein über handtellergrosser Substanzverlust,

innerhalb dessen das Peritoneum und ein Theil des Ligamentum latum sammt Ovarium und Tuba sinistra entfernt ist. Von dem Substanzverlust aus das blossliegende Beckenzellgewebe suffundirt und infiltrirt, an der linken Wand bis vor die Blase hin zerrissen; auch anscheinend das rechte Ovarium und ein Theil der Tuba entfernt und an ihrer Stelle ein gefalteter Gewebsstumpf, der von Ferrum sesquichloratum verschorft erscheint. Derselbe an langer Basis in drei Ligaturen gefasst.

Der Uterus blass, derb. Blase normal. Am Grunde des Douglas'schen Raumes ein medullarer, kalkiger Knoten. Im Bauchraume eine blutige, dickliche, eitrig-jauchige Flüssigkeit in kleinen Mengen vertheilt, im Ganzen etwa $^1/_2$ Liter. Die Wunde blutig-eitrig infiltrirt. Die exstirpirten Theile bestehen aus einer faustgrossen papillären Geschwulst (nach frischer Untersuchung reines Papillom) von der rechten Seite exstirpirt, einem Stück des Bauchfelles vom linken Darmbeinteller, ferner aus einem Cystoid mit papillären Excrescenzen vom linken Ovarium.

Diagnose: Peritonitis post ovariotomiam. Papilloma ovarii cum carcinomate psammoso peritonei.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Diagnose. Die frisch untersuchte papilläre Geschwulst der rechten Seite bestand aus einem Conglomerate von zahllosen, mit langen, dünnen aber derben Stielen aufsitzenden, vielfach dendritisch verzweigten Zöttchen. Dieselben waren mit einem meist regelmässigen einschichtigen Cylinderepithel überkleidet, welches jedoch in der Tiefe zwischen den Zöttchen auch mehrschichtig den Zotten auflag und stellenweise in vollkommen regellose Wucherung überging. In diesen zwischen den einzelnen Zöttchen liegenden Epithelmassen lagen häufig geschichtete Kalkconcretionen und central von Kalkkörnchen durchsetzte hyaline Kugeln, beide von den verschiedensten Grössen. Auch in dem derbfaserigen, kernarmen, aber sehr gefässreichen und an den Enden der Zöttchen meist kolbig anschwellenden Stroma fanden sich hie und da derartige geschichtete Concretionen.

Diese papillären Bildungen sassen einem sehr derben, aus kernarmen Bindegewebsfasern bestehenden strangförmigen Körper auf.

Die Stiele der einzelnen zottigen Gebilde waren seidenfaden- bis wollfadendick, 1, 2, selbst 3 Centim. lang und lösten sich an den Enden in zahllose, sich wieder theilende und kolbig anschwellende Zöttchen auf.

Die vom linken Ovarium kommende, intraligamentöse Geschwulst erweist sich als eine einkämmerige, fibröswandige, innen mit zahlreichen zarten Excrescenzen besetzte Cyste mit schleimig-serösem Inhalte. Die papillären Excrescenzen derselben sind von einem einschichtigen Cylinderepithel überkleidet, das bei frischer Untersuchung flimmernde Säume zeigt. Doch lassen sich die Flimmern nicht an der ganzen Epitheloberfläche nachweisen, sondern unter den gewöhnlichen Cylinderzellen

sieht man nur hie und da die Cilien einer Flimmerzelle vorragen. Das Stroma dieser Papillen ist ein kern- und gefässreiches und zeigt in seinen Spalträumen zahlreiche drüsige Epithelnester, hie und da geschichtete Concretionen. Die dicke, innen warzig-rauhe Schichte, welche das Peritoneum parietale überkleidet, erweist sich als eine aus ausserordentlich derbfaserigem Bindegewebe bestehende Schwarte, die nach dem Peritonealcavum zu von zarten kurzen Zöttchen besetzt ist, die aus einem gefäss- und kernreichen Stroma bestehend mit ein- oder mehrschichtigem Epithel bekleidet sind, im Stroma dieser Papillen hie und da Drüsenepithelschläuche, meist geschichtete Concretionen oder hyaline Kugeln enthaltend.

Der Reichthum an Concretionen wird namentlich an den den Uterus überdeckenden Massen bedeutend, indem dieselben fast nur aus den geschichteten in kernarmes Stroma eingebetteten Kalkconcretionen bestehen und nur hie und da noch ein epitheliales Zellnest, meist ebenfalls schon eine Concretion umschliessend, sichtbar ist. Der im Douglas'schen Raume liegende Knoten ist in derselben Weise fast nur aus Concretionen zusammengesetzt. Die grossen Tumoren des Netzes sowie der von einer Hämorrhagie theilweise zerstörte Tumor des Mesocolons zeigen mikroskopisch mehr den Charakter des medullaren Drüsenkrebses, doch ist der psammöse Charakter immerhin sehr deutlich durch ziemlich zahlreiche, in den Epithelmassen liegende Sandkörper. Auch die bekannte Entstehung aus hyalinen Degenerationsprodukten der Epithelzellen ist leicht nachzuweisen. Das chemische Verhalten der Concretionen ist das in den früheren Fällen geschilderte."

Der vorliegende Fall unterscheidet sich wesentlich von den vorher erwähnten. Wenn auch das vom linken Ovarium stammende Cystoid als ein exquisit papilläres Kystom bezeichnet werden muss, in Folge seines intraligamentösen Sitzes, der papillären Wucherungen an seiner Innenfläche und des Befundes von Flimmerzellen, so liegt es doch viel näher, die frei in den Bauchraum hineinwuchernde Papillargeschwulst des anderen Ovariums als die Ursache der carcinomatösen Degeneration zu betrachten. In der That ist ja die regellos werdende Wucherung des Epithels in der Tiefe zwischen den Papillen schon als carcinomatöse Entartung aufzufassen. Auch finden sich daselbst schon die bekannten hyalinen Degenerationsprodukte mit der beginnenden und bis zur Bildung von Sandkörpern gesteigerten Verkalkung. Was die Entstehung der als Papillom zu bezeichnenden Geschwulst aus oder vielmehr auf dem Ovarium anbelangt, so konnte freilich in dem die Grundlage der Geschwulst bildenden fibrösen Strange Ovarialgewebe nicht nachgewiesen werden, aber auch anderswo liess sich das rechte

Ovarium nicht finden und es ist daher das Nächstliegende, den an dessen Stelle liegenden, mit den Papillen bedeckten fibrösen Körper als den Rest des vollkommen fibrös entarteten Ovariums anzusehen.

Wenn es also auch kaum zweifelhaft sein kann, dass die papilläre Geschwulst vom rechten Ovarium ihren Ursprung nahm, so liegen doch die Verhältnisse keineswegs so klar, wie in dem von Marchand (siehe oben) veröffentlichten Falle eines reinen doppelseitigen Ovarialpapilloms mit psammös-carcinomatöser Entartung des Peritoneums. Denn es wäre nicht unmöglich, dass es sich in meinem Falle um ein geplatztes papilläres Kystom handle, dessen umgestülpte Wand zu jenem fibrösen Körper wurde, auf dem die Papillome aufsitzen. Doch liess sich dafür kein Anhaltspunkt an dem allerdings durch die Operation stark beschädigten Präparate finden. Auch stimmen die papillären Gebilde in ihrem Baue fast vollkommen überein mit den von Marchand in seinem Falle beschriebenen. Die derbe fibröse Beschaffenheit, die langen Stiele finden sich nicht an den Excrescenzen der papillären Kystome, auch fehlt das Flimmerepithel. Dies möchte ich auch gegen die etwaige Annahme einer colossalen, mit dem Peritoneum verwachsenen Cyste, wie in dem Spiegelberg'schen Falle, geltend machen.

Deshalb ist, wie ich glaube, meine Annahme, dass es sich im vorliegenden Falle um ein reines Papillom des Ovariums handle, berechtigt. Dieser Fall wäre demnach, gleich dem Marchand'schen Falle, ein Beweis für die eventuelle Entstehungsart des psammösen Carcinomes aus reinen Papillomen der Ovarien.

6. Fall.

Frau M. F., 49jährige Hutmachersgattin, wurde Ende Mai 1884 in das hiesige allgemeine Krankenhaus aufgenommen.

Sie erbrach fast fortwährend grünliche Massen und starb kurze Zeit nach der Aufnahme. Deshalb konnte ich leider von ihrer Krankengeschichte nicht mehr erfahren, als dass vor 2 Monaten eine Punktion des Abdomens an ihr vorgenommen worden war.

Die Section wurde von meinem Collegen Herrn Assistenten Dr. Paltauf vorgenommen. Der Befund der 24 Stunden nach dem Tode ausgeführten Obduction war folgender:

„Körper mittelgross, schwächlich, hochgradig abgezehrt, allgemeine Decke blass, schmutziggelblich; Brustkorb schmal, seine untere Apertur

ausgeweitet; Unterleib stark ausgedehnt, etwas schwappend, in der rechten Hälfte desselben nussgrosse Knoten durch die Bauchdecken fühlbar.

Die Schildrüse durch eingelagerte fibröse Knoten vergrössert. In der Lufröhre eine schaumige Flüssigkeit, ihre Schleimhaut blass. Das Zwerchfell hoch hinaufgedrängt.

Die Lungen vorne gedunsen, mit den vorderen Rändern sich berührend, frei. Im Lungenparenchym zerstreute einzelne, an der Lungenpleura, namentlich aber an der Pleura diaphragmatica zahlreiche hanfkorn- bis linsengrosse, leicht höckerige, weisse, derbe, aber saftreiche Knoten, sonst das Lungenparenchym allenthalben lufthältig, blutärmer, von schaumiger Flüssigkeit überfliessend.

Im Herzbeutel wenig klares Serum. Das Herz klein, hochgradig abgemagert; Klappenapparat normal; Herzfleisch zäh, braunroth. Im Bauchraume bei 2 Liter gelblicher klarer Flüssigkeit.

Aus dem kleinen Becken ragt, zum Theil am rechten Darmbeinteller gelagert, eine mannskopfgrosse Geschwulst empor, die mit der seitlichen Beckenwand und den Organen des Beckens, theils durch fädige Pseudomembranen, in grösster Ausdehnung jedoch durch eine weissröthliche, höckerige, aus hanfkorn- bis erbsengrossen Knötchen zu plattenartigen Plaques confluirte, theils medullarweiche, theils etwas härtere, am Durchschnitt wie sandig sich anfühlende Aftermasse verwachsen. Dieselbe Aftermasse in kleineren und grösseren Knoten über das Peritoneum parietale, besonders am Zwerchfell und an den Seiten, spärlicher über das viscerale Blatt ausgebreitet. In den Musculis rectis abdominis mehrere ebenso beschaffene erbsengrosse Tumoren. Das grosse Netz zu einem groben Maschenwerke atrophirt, in welches haselnussgrosse, längs der grossen Curvatur des Magens zu einem, im linken Hypogastrium gelegenen, faustgrossen Tumor confluirte Knoten jener Aftermasse eingelagert sind, die beim Einschneiden knirscht, wie von sandigen Körnern durchsetzt.

Die Leber gross, von zahllosen, erbsen- bis nussgrossen, an der Oberfläche vorspringenden Knoten, grobhöckerig; diese Knoten aus einer weissen, im Centrum gelblichen, saftreichen, dabei jedoch ziemlich derben Aftermasse bestehend, scharf umschrieben aus der Schnittebene sich etwas vorwölbend. Das restirende Lebergewebe blutärmer, dichter blass-braunroth.

In der Gallenblase eine dickschleimige dunkelbraungrüne Galle.

Die Lymphdrüsen an der Leberpforte von derselben Aftermasse infiltrirt. Das Pancreas etwas dichter, gekörnt, blass und von kleinen ebensolchen Knoten durchsetzt.

Die Milz klein, sehr dicht, blass, das Gerüste sehr deutlich, Pulpe sparsam.

Die rechte Niere klein, ihre Kapsel dichter, stellenweise adhärent; die Oberfläche unregelmässig granulirt; das Gewebe härtlich, dicht, gleich-

mässig gelbbraun; Becken und Kelche erweitert, Papillen abgestumpft; Schleimhaut des Beckens und der Kelche blass; Ureter erweitert.

Die linke Niere gewöhnlich gross, ihre Kapsel zart, Oberfläche glatt, Gewebe brüchig, Corticalis gelbbräunlich, Pyramiden braunroth, Becken und Kelche etwas erweitert.

Der Magen fast vertical gestellt, contrahirt, enthält gallig gefärbte schleimige Flüssigkeit, seine Schleimhaut gewöhnlich gefaltet, blass, im Pylorustheil etwas grau pigmentirt.

In den Gedärmen spärliche chymöse und fäculente Stoffe, ihre Schleimhaut blass.

Die oben angegebene Geschwulst erweist sich als eine mit braungelbem, colloidem Inhalte versehene Cyste mit 3—4 Mm. dicker fibröser Wand, deren Innenfläche mit feinwarzigen, transparenten Excrescenzen besetzt ist. Links von dem, innig durch Pseudomembranen mit der Umgebung verwachsenen, von Krebsmasse umwucherten Uterus findet sich ein eigrosser, von einer ziemlich glatten, nur einzelne wenige, zarte, transparente Excrescenzen tragenden Membran, ausgekleideter, mit seröser Flüssigkeit erfüllter Hohlraum, in den eine halbkreuzergrosse Oeffnung an der hinteren oberen Wand mündet, die sich in einen federspulweiten, über die obere Convexität des Hohlraumes hinziehenden Gang, der sich in das linke Horn des Uterus verfolgen lässt, fortsetzt.

Zwischen dieser linksliegenden Cyste und dem Uterus, mit ersterer innig zusammenhängend, findet sich ein anscheinend zwischen den Blättern des Ligamentum latum gelegener, über ganseigrosser, unregelmässig geformter Tumor von theils fächrigem Bau, der von einer weichen, fettigen, hie und da griesigen Krebsmasse gebildet ist. Dieselbe infiltrirt den lang ausgezogenen, ziemlich dickwandigen, im Cervix erweiterten Uterus und ragt im Fundus und gegen das Orificium externum, besonders aber an der Vaginalportion in Form von hanfkorngrossen weissröthlichen Knötchen an die Oberfläche. Ebenso infiltriren die im Douglas'schen Raume und in der Excavatio vesico-uterina wuchernden Krebsmassen stellenweise das Scheidengewölbe, die vordere Scheidenwand und die Harnblasenwand, wo sie in Form weissröthlicher Knötchen die Schleimhaut durchsetzen.

Die Schleimhaut der contrahirten Harnblase sonst blass; die des Rectums dunkel geröthet.

Bei genauer Besichtigung der rechtsliegenden Cyste ergibt sich, dass dieselbe zwischen die Blätter des Ligamentum latum gelagert ist, die sich von der Cystenwand allseitig ablösen lassen. An der vorderen Wand beiläufig in der mittleren Peripherie der Cyste findet sich neben dem Ligamentum rotundum die langausgezogene glatte dünnwandige Tuba, deren Uterinende nicht sondirbar ist. Der rechte Knoten hinter dieser Cyste verlaufend, ihr anliegend und mit ihr verwachsen, comprimirt.

Diagnose: Carcinoma ovarii sinistri psammosum in uterum, vaginam et vesicam urinariam tendens subsequente

carcinomate peritonei, hepatis, musculorum abdominis, pleurae et pulmonum, cystis ovarii dextri intraligamentosa. Cystis tubo-ovarica sinistra."

Die mikroskopische Untersuchung ergab folgenden Befund:

Bei Untersuchung des frischen Epithels der grossen intraligamentösen Cyste und der ihrer Innenwand aufsitzenden Excrescenzen liess sich, wenn auch nur mühsam und spärlich (die Section war 24 Stunden nach dem Tode gemacht worden) Flimmerepithel nachweisen. An Schnittpräparaten der in Alkohol gehärteten Cystenwand ist dies nicht mehr möglich; die Cyste und die ihr aufsitzenden Excrescenzen zeigen sich mit cylindrischem Epithel bekleidet, letztere von papillärem Bau und von geschichteten Kalkconcretionen durchsetzt. In der Wand der Cyste selbst jedoch finden sich zahlreiche, mit dem Cystenepithel anscheinend zusammenhängende Knötchen aus einem polymorphen, grosse, scharf umschriebene Kerne besitzenden Epithel, das in, von fasrigen Bindegewebe gebildete, alveoläre Hohlräume eingebettet ist.

Fast in jedem der Epithelnester findet sich eine oder zwei geschichtete Kalkconcretionen, die bei Behandlung mit Salzsäure unter Gasblasenentwicklung sich lösen und eine geschichtete Grundsubstanz zurücklassen.

Das Epithel der linksliegenden mit der Tuba communicirenden Cyste erweist sich als ein kurzcylindrisches; auch zahlreiche, bei der frischen Untersuchung angefertigte Präparate liessen kein flimmerndes Epithel erkennen.

Der zwischen dieser Cyste und dem Uterus liegende, seinem fächrigen Bau nach, als von Carcinommassen durchwuchertes Kystom imponirende Tumor erweist sich als ein von zahllosen hyalinen Kugeln und geschichteten Kalkconcretionen durchsetztes Carcinom. Die Epithelzellennester bestehen aus vielgestaltigen, keine typische Anordnung besitzenden, grossen Zellen mit mehreren scharfbegrenzten, grossen Kernen. Die Zellnester sind gross wie beim medullaren Carcinome, das Stroma ist spärlich aber kernreich, oft stark kleinzellig infiltrirt. Die einzelnen Epithelzellen selbst zeigen eine eigenthümliche Umwandlung. Neben vollkommen erhaltenen, feinkörniges Protoplasma besitzenden Zellen finden sich solche, die von durchsichtigen, blasigen Gebilden erfüllt sind. Diese blasigen Gebilde drängen die anscheinend intacten Zellkerne an den Rand oder substituiren die Zelle ganz. Oft scheint das Auftreten der Blasen mit den Kernen zusammenzuhängen, indem man hin und wieder die Kerne blasig aufgebläht sieht oder in der Blase eingeschlossen findet.

In vielen dieser Blasen zeigen sich homogene, im Centrum dicht beisammen liegende, oder in der ganzen Blase zerstreute Körner, die meist zu einer einheitlichen Masse confluiren, die dann im Centrum einer solchen Blase liegt. Viele Zellen sind vollkommen in solche hyaline

Kugeln umgewandelt, in welchen central kleine glänzende, durch Salzsäure auflösbare Körnchen auftreten, die bald schichtenweise sich anlagern und die Hyalinkugel in eine geschichtete Kalkconcretion umwandeln, die entweder noch von einem Hyalinmantel umgeben oder vollkommen frei in dem Epithelzellnest liegt. Ein in concentrirte alkoholische Methylenblaulösung getauchter, in essigsaurem Wasser rasch ausgewaschener, in Alkohol entwässerter und in Cedernöl aufgehellter Schnitt zeigt diese Metamorphose ausgezeichnet. Die Zellen erscheinen nur sehr blass bräunlich gefärbt; die in ihnen liegenden Blasen sind ungefärbt; die in den Blasen auftretenden hyalinen Massen, die Hyalinkugeln, sowie die Hyalinmäntel der Concretionen färben sich intensiv blau, die Kalkkörnchen und die geschichteten Concretionen bleiben ungefärbt, glänzen aber intensiv. Der Schnitt ist ganz durchsetzt von solchen hyalinen, intensiv blau gefärbten Kugeln und den glänzenden Kalkconcretionen. Figur 3 illustrirt diese Verhältnisse. Ganz Aehnliches sieht man in den im grossen Netze liegenden Knoten. Die Geschwulstmassen im kleinen Becken und die am Peritoneum zeigen in ihren weicheren Partien mehr den Bau des gewöhnlichen medullaren Carcinoms, ohne dass jedoch die geschichteten Kalkconcretionen und ihre Vorstadien vollkommen fehlen, in grosser Menge finden sie sich aber in derberen, sandig sich anfühlenden Massen, die mikroskopisch ganz ähnliche Bilder geben, wie die früher beschriebenen.

Die Knoten am Diaphragma verhalten sich ebenso, selbst die mikroskopisch kleinen, das Diaphragma durchwuchernden Carcinomknötchen sind dicht von geschichteten Concretionen durchsetzt. Fig. 4 zeigt einen Schnitt durch das von der Krebsmasse durchwucherte Diaphragma. An der Pleura und in den Lungen haben die Knötchen mehr medullare Beschaffenheit: die kleineren weisen nur wenige Concretionen auf, die über hanfkorngrossen aber zeigen sich wieder dicht durchsetzt von denselben. In den Leberknoten ist der psammöse Charakter am wenigsten ausgesprochen, ebenso in den im Pancreas sitzenden Knötchen und in den Lymphdrüsen. Daselbst findet man nur ausnahmsweise in einem Schnitte die Concretionen, die meisten Schnitte geben vollkommen das Bild des Carcinoma simplex. Mikrochemisch erweisen sich die Concretionen als aus kohlensaurem Kalke bestehend, indem Zusatz von Säuren sie unter Gasblasenentwicklung löst und bei Anwendung von Schwefelsäure Gypskrystalle sich bilden.

Der vorliegende Fall vervollständigt das Bild des psammösen Carcinoms bedeutend. Abgesehen vom Vorhandensein der rechtsseitigen intraligamentösen, in ihrer Wand bereits ebenfalls die carcinomatöse Degeneration zeigenden Cyste kann der linksseitige solide Tumor seinen Ursprung nicht verläugnen. Der grobfächerige Bau desselben lässt ihn als ein von der Carcinommasse durchwuchertes Kystom erkennen. Der papilläre Charakter ist aber nahezu voll-

ständig verloren gegangen; es ist aber dies ebenfalls leicht verständlich, wenn man die ausserordentlich üppige Proliferation der epithelialen Elemente des Tumors und seiner Metastasen betrachtet. Die in den Epithelzellen auftretenden, sich später in Hyalin umwandelnden, anscheinend mit seröser Flüssigkeit erfüllten Blasen entsprechen, wie ich glaube, der von Ziegler in seinem Lehrbuch der pathologischen Anatomie [1]) beschriebenen hydropischen Degeneration der Epithelzellen.

Sehr deutlich ist wieder die Entstehung der Kalkconcretionen aus schichtenweiser Verkalkung der hyalinen Degenerationsprodukte. Auch illustrirt dieser Fall das Uebergehen des psammösen Carcinomes in eine mehr medullare Form, in ein Carcinoma simplex.

Ich glaube annehmen zu dürfen, dass diese sechs möglichst ausführlich und genau beschriebenen Fälle, zusammengehalten mit den in der Literatur bekannten, das von mir anfangs gegebene Bild des psammösen Carcinomes als ein begründetes erscheinen lassen werden.

Da jene bisher bekannt gewordenen Fälle dieser eigenen Art des Carcinomes nur als vereinzeltes, seltenes Vorkommen geschildert worden sind, so ist die Zusammenstellung und Veröffentlichung der so zahlreichen Fälle eigener Beobachtung eine wohl berechtigte, zumal da ja nicht allein ein häufigeres Vorkommen, als bisher angenommen worden ist, dadurch erwiesen wird, sondern auch das äusserst typische, eigenartig charakteristische Verhalten der aus papillären Ovarialgeschwülsten sich entwickelnden Carcinome unzweifelhaft wird.

Dieser Charakter ist bedingt durch den reichlichen Gehalt an Sandkörpern, die jener Art von Carcinomen dasselbe charakteristische Gepräge geben, wie sie es an den Endothelialgeschwülsten der Dura, den Psammomen thun. Die Sandkörper selbst sind den in den Psammomen sich findenden vollkommen ähnlich, unterscheiden sich aber genetisch wesentlich von diesen. Denn während in Psammomen die Entstehungsart derselben eine Verkalkung von geschichteten Endothelien und von Gefässen ist, entspringen sie in den psammösen Carcinomen aus schichtweiser Verkalkung hyaliner Degenerationsprodukte der Epithelzellen.

---

[1]) Allgemeiner Theil pag. 64.

Von grossem Werthe für den Kliniker ist das in den meisten Fällen constatirte Durchwuchern in die Scheide. Die sandigen, mörtelartigen Massen, die in solchen Fällen die Scheide meist von hinten her durchbrechen oder sogar erfüllen, machen die Diagnose „carcinomatös degenerirtes papilläres Kystom" zu einer unzweifelhaften. Der Grund dieser Eigenthümlichkeit ist derselbe, wie für das mitunter vorkommende Durchwachsen papillärer Kystome nach der Scheide zu, nämlich der meist intraligamentöse Sitz dieser Kystome und jener aus ihnen entstehenden Carcinome.

Die Entstehungsart des psammösen Carcinomes aus papillären Kystomen ist in den meisten Fällen leicht zu erkennen. Viel seltener ist der Ursprung aus den, von der Oberfläche der Ovarien entspringenden reinen Papillomen, wohl aus dem Grunde, dass das Vorkommen der letzteren an und für sich nur ein äusserst seltenes ist.

Vom anatomischen Standpunkte aus betrachtet fordern diese sechs Fälle und die wenigen in der Literatur bekannten ihren eigenen Platz unter den verschiedenen Formen des Carcinomes. Denn wenn man je nach den vom Mutterboden herstammenden oder durch besondere Metamorphosen bedingten Eigenthümlichkeiten der Zellen des Carcinomes verschiedene Formen desselben unterscheidet, muss man auch die beschriebene Form der carcinomatösen Neubildung als eine besondere hinstellen. So wie z. B. für den Gallertkrebs oder den melanotischen Krebs die gallertige Metamorphose, resp. die Pigmentbildung die charakteristischen Merkmale sind, so ist es für unsere Form des Carcinomes die Sandkörper-Bildung. Diese Eigenthümlichkeit wohnt eben dem Mutterboden unserer Carcinomform in ausgezeichnetem Masse inne; es ist ja die Neigung der papillären Kystome und reinen Ovarialpapillome zur Bildung geschichteter Kalkconcretionen eine fast von allen Forschern auf diesem Gebiete constatirte.

Da nun aber die Sandkörper es sind, welche unserer Carcinomform ein charakteristisches Gepräge verleihen, so ist der Name Psammocarcinom (Flaischlen) oder psammöses Carcinom vollkommen berechtigt und auch bezeichnender, als der lange, von Marchand herstammende Name eines „Carcinoma cysticum papillare psammosum", der bald vollständig sich verlierende, vom Mutterboden herstammende Charaktere enthält, während der Sand-

gehalt diesem Carcinom fast in allen seinen Metastasen bleibt und erst beim Uebergang in das Carcinoma simplex sich verliert.

Der Befund von Sandkörpern in Brustdrüsenkrebsen, wie er in der Literatur [1]) einige Male erwähnt wird, und wie ich selbst ihn einmal an einem von Herrn Hofrath Billroth operirten Mammakrebse wahrnehmen konnte, ist ein zufälliger und keineswegs in der beschriebenen Weise charakteristischer und genetisch begründeter, daher solche Tumoren nicht zu den psammösen Carcinomen gezählt werden dürfen.

Wenn ich kurz die Resultate meiner Arbeit, verglichen mit den vereinzelten Fällen aus der Literatur zusammenstelle, so ergibt sich Folgendes:

1. Es gibt Carcinome, die durch die Umwandlung ihrer epithelialen Elemente in geschichtete Kalkconcretionen ein charakteristisches Gepräge erhalten, demnach am besten als psammöse Carcinome zu bezeichnen sind.
2. Dieselben entstehen durch carcinomatöse Degeneration der papillären Kystome oder der reinen Papillome der Ovarien.
3. Die Sandkörper des psammösen Carcinoms sind somit genetisch verschieden von den in Psammomen vorkommenden.
4. Psammöse Carcinome können in ihrer charakteristischen Form, aber auch in jener des Carcinoma simplex metastasiren.
5. In Folge des meist intraligamentösen Sitzes der Primärgeschwulst bricht das psammöse Carcinom oft nach der Scheide zu durch und ermöglicht dadurch dem Kliniker die sichere Diagnose.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, meinem verehrten Lehrer Herrn Prof. Kundrat, der mir vielfach Anregung und Unterstüzzung bei dieser Arbeit zu Theil werden liess, meinen innigen Dank auszusprechen.

[1]) Rokitansky: „Ueber den Gallertkrebs". Sitzungsber. der Akad. d. Wissensch. 1852. — Ackerma[illegible] IV. pag. 60. — Waldeyer: Archiv f. Gynäk. I. p

Nachtrag.

Während diese Arbeit bereits im Drucke begriffen war, starb im Spitale der israelitischen Cultusgemeinde Frau M., deren Krankengeschichte ich in meinem 3. Falle mitgetheilt habe und bei der ich an den von Herrn Hofrath Billroth exstirpirten Netztumoren die Diagnose eines carcinomatös degenerirten papillären Kystomes des Ovariums mit psammös-carcinomatösen Metastasen mit grösster Wahrscheinlichkeit machen konnte.

Mein College Herr Dr. Adolf Zemann vollführte die Obduction. Der anatomische Befund war folgender:

„Körper mittelgross, hochgradig abgemagert, blass, mit spärlichen violetten Todtenflecken auf der Rückseite versehen. Das Kopfhaar grau. Pupillen mittelweit. Hals dünn, Brustkorb gut gewölbt, in seiner unteren Apertur stark ausgeweitet. Brustdrüsen klein, welk. Bauchdecken kugelig und enorm ausgedehnt. (Umfang des Abdomens in Nabelhöhe 109 Ctm.), linkerseits an den abhängigen Partien livid, in den Inguinalbeugen grünlich missfärbig.

In der Linea alba eine 3 Querfinger unter dem Nabel beginnende bis zur Symphyse verlaufende 5—16 Mm. breite, weissliche Narbe, an deren Rändern sich reihenweise gestellte, ungefähr linsengrosse, rundliche, weisse Narben finden. Im linken unteren Quadranten der vorderen Bauchwand eine Stichöffnung in der Haut mit eingetrockneten lividen Rändern. Das äussere Genitale und die unteren Extremitäten stark ödematös. Am rechten Knie- und Fussrücken ziemlich zahlreiche Petechien.

Schädeldach kurz oval, dünnwandig, mit ziemlich tiefen impressionibus digitatis versehen. Harte Hirnhaut etwas dicker. Im Sichelblutleiter locker geronnenes Blut. Innere Meningen mässig mit Blut versehen, ziemlich zart. Gehirnsubstanz weich, sehr feucht. Gehirnkammern normal weit. Basale Hinarterien zartwandig.

Schilddrüse klein, colloid, blass. Luftröhre und Larynx leer. Die Schleimhaut daselbst blass.

Das Zwerchfell beiderseits bis zur 3. Rippe reichend. Im l. Pleuraraume wenige Cctm. klaren Serums. L. Lunge frei, sehr blutreich, stark ödematös. Oberlappen lufthältig, Unterlappen dicht luftleer, klein. R. Lunge frei, substanzarm, blass, ödematös.

Im Herzbeutel spärliches Serum. Das Herz ziemlich gut contrahirt, klein, Klappenapparat normal. Herzfleisch blass bräunlich.

In der Bauchhöhle etwa 12—15 Liter klarer, seröser, in den tieferen Partien röthlich gefärbter und mit spärlichen ödematösen

Fibrinflocken gemengter Flüssigkeit. Der Dickdarm in seiner ganzen Ausdehnung bis zum Rectum durch Gas enorm ausgedehnt, bis zu 34 Ctm. im Umfange messend. Die rechte Flexur des Dickdarmes abgeschnürt durch einen 2 Finger breiten, 1 Ctm. dicken, derben, aus weisslicher, höckeriger Aftermasse bestehenden Strang, der von der Regio pylorica des Magens, das Colon transversum und ascendens comprimirend zur rechten Bauchwand herüberzieht und mit den erwähnten Darmpartien durch fädige Pseudomembranen wenig zusammenhängt. Ausserdem breitet sich von da aus ein ganzes Netzwerk von fädigen und bandförmigen, zarteren und derberen Pseudomembranen zu den benachbarten Dünndarmschlingen aus. Der Dünndarm mit Ausnahme des untersten Ileums nur wenig ausgedehnt.

Die Leber in Form eines rundlichen, wulstigen Körpers, in der rechten Zwerchfellskuppe hoch oben liegend. Ihre Kapsel schwielig verdickt. Die Gallenblase über den Leberrand nach aufwärts geschlagen und durch Pseudomembranen in dieser Lage fixirt.

Die Milz nach hinten und oben gedrängt, klein, blass, derb, in derben, weisslichen Schwielen eingebettet. Ihre Kapsel weisslich, bis auf 1 Mm. verdickt.

Beide Nieren sehr klein, ziemlich dicht, auf der Oberfläche fein granulirt. Das perirenale Zellgewebe sehr dicht.

Das Peritoneum überall mit sehr zahlreichen, durchschnittlich hanfkorn- bis linsengrossen, flachen, weisslich-graulichen, ziemlich harten Knoten besetzt, die auch auf der Schnittfläche von der gleichen Farbe sind und von denen manche sich sandig-körnig anfühlen. Zwischen diesen Knoten auf der Serosa aufgelagert stark vascularisirte Pseudomembranen oft von beträchtlicher Dicke.

Zwischen den Darmschlingen verästigen sich zumeist zarte, oft derbere, stark vascularisirte, von zahlreichen miliaren bis bohnengrossen Knoten durchsetzte pseudomembranöse Stränge.

Das Peritoneum des Beckens dicht besetzt, theils mit obenerwähnten Knötchen, theils mit zarten papillären grau-röthlichen Excrescenzen, welch letztere stellenweise eine zusammenhängende Auflagerung bilden und sich sandig anfühlen.

Die Beckeneingeweide eingelagert in derbe, weissliche Massen, welche das ganze Zellgewebe infiltriren und die Beckeneingeweide untereinander innig verbinden, so dass diese kaum von einander zu isoliren sind. In der Gegend des rechten Ligamentum latum eine Gruppe von vier über wallnussgrossen Cysten, mit glatten Wandungen, an denen sich hie und da bis bohnengrosse Gruppen weicher, papillärer Excrescenzen, ähnlich denen des Peritoneums vorwölben. An der Basis gehen dieselben in Aftermassen ausserhalb der Cysten über, so dass die Cystenwand an solchen Stellen nicht mehr erkennbar ist. Der Inhalt der Cysten besteht aus einer dünnen, colloiden, etwas trüben, gelblichen

Flüssigkeit. Die rechte Tuba auf den Cysten innig anliegend, kurz und etwas geschlängelt. In der Gegend des linken Ligamentum latum, scheinbar intraligamentös wie rechts, eine gleich grosse und ähnlich den andern beschaffene Cyste umgeben von den harten Massen. In diesen letzteren an einer erweichten Stelle ein Ligaturfaden liegend. Von der linken Tuba das abdominale Ende deutlich erkennbar, auf den Aftermassen aufliegend.

Nach hinten zu umgreifen die Aftermassen das Rectum enge, wodurch dasselbe comprimirt und in seinem obersten Antheile so verengert wird, dass es kaum für die Spitze des kleinen Fingers durchgängig ist.

Uterus, Blase und Vagina bieten nichts abnormes.

Diagnose: Carcinoma psammosum ovarii utriusque e kystomate papillari (verisimile intraligamentoso) cum metastasibus peritonei. Stenosis recti per carcinoma eximia subsequente dilatatione intestini crassi enormi accedente peritonitide diffusa."

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese Diagnose vollkommen.

Ich konnte bei frischer Untersuchung der Cysten das auskleidende Epithel als Flimmerepithel erkennen, jedoch ohne dass dasselbe ununterbrochen die Cystenwände und die ihnen aufsitzenden Excrescenzen überkleidet hätte, sondern nur hie und da ragte eine Flimmerzelle mit ihren Cilien über die Oberfläche des sonst einfach cylindrischen Epithels vor. Die Excrescenzen selbst, aus lockerem Stroma bestehend, zeigen sich dicht von geschichteten Concretionen durchsetzt, welche in epithelialen, in Bindegewebsspalträumen liegenden Zellschläuchen oder Strängen eingebettet sind, und zwar zeigt sich letzteres Verhältniss am deutlichsten an den grösseren Excrescenzen und namentlich an jenen Stellen, wo die weiche Masse der Excrescenzen an der Innenwand in die Aftermassen der Aussenseite übergeht und die Cystenwand selbst in die Aftermasse aufgegangen ist. Die kleineren Excrescenzen zeigen einen exquisit papillären Bau; an ihnen namentlich ist das Flimmerepithel schön nachzuweisen, ihr Stroma ist aber ebenfalls von Kalkconcretionen durchsetzt, doch fehlen in ihm die epithelialen Zellnester meistens.

Die Entstehung der Kalkkugeln durch schichtenweise Verkalkung hyaliner Degenerationsprodukte der Epithelzellen lässt sich in den grösseren Excrescenzen leicht nachweisen. In homogenen, in Zellnestern liegenden, mit Methylenblau intensiv sich imbibirenden, kugeligen Gebilden treten central die schichtweise sich anordnenden glänzenden Kalkkörnchen auf. Ebenso sich verhaltende homogene Tröpfchen finden sich in vielen Epithelzellen selbst, dieselben nur theilweise einnehmend oder sie vollständig substituirend.

Diese Verhältnisse zeigt nicht allein die Gruppe der rechts liegenden Cysten, sondern auch die linksseitige Cyste.

Die Aftermassen, welche die Cysten umscheiden, sind ganz ähnlich der, aus welcher die grösseren Excrescenzen an den Cystenwänden bestehen, nur stromareicher. Das oft ziemlich stark kleinzellig infiltrirte Stroma derselben ist dicht durchsetzt von epithelialen Zellschläuchen, die wieder zahlreiche geschichtete Kalkconcretionen umschliessen. Auch die Entstehung der letzteren ist in derselben, früher erwähnten Weise nachweisbar.

Am Peritoneum sind die Metastasen theils fein papilläre, in ihrem zarten Stroma aber dicht von Concretionen durchsetzte Excrescenzen, theils stromareiche Knoten von exquisit psammös-carcinomatösem Bau. Diese Knoten greifen oft auch in die subperitoneal liegenden Gebilde tief hinein, so in die Musculatur der Därme, oft bis an die Schleimhaut, in die Muskeln der Bauchwände, in das Zwerchfell, in das retroperitoneale Zellgewebe. Die Pseudomembranen erweisen sich als sehr gefässreich und erscheinen alle dicht durchsetzt von kleinen Carcinomknoten, die den psammösen Charakter selbst in den mikroskopisch kleinsten Knötchen in exquisitem Masse zeigen. Jener harte pseudomembranöse Strang, der vom Magen zur Bauchwand zieht, zeigt denselben Bau, wie die beschriebenen Aftermassen, nur zeichnet er sich durch einen ausserordentlich reichlichen Gehalt an Sandkörpern aus".

Es ist nach diesem Befunde wohl nicht mehr zweifelhaft, dass die zahlreichen am Peritoneum sich findenden Knoten Metastasen einer psammös-carcinomatösen Degeneration eines papillären Ovarialkystoms sind. Der Befund an den Cysten, nämlich der intraligamentöse Sitz, die Doppelseitigkeit, die Beschaffenheit der Excrescenzen, die Flimmerepithelauskleidung, lassen ja keinen Zweifel, dass es sich um papilläre Kystome handle. Sehr schön ist auch die carcinomatöse Degeneration an den Excrescenzen zu sehen und deren Ausbreitung nach aussen in Folge von Durchwachsen der Cystenwand. Dass die in der Krankengeschichte sich befindende Angabe, die operirte Dermoidcyste sei eine rechtsseitige gewesen, auf einer Irrung beruht, ist ganz klar ersichtlich. Der Befund der Ligaturfäden auf der linken Seite lässt keinen Zweifel darüber, dass jene Cyste dem linken Ovarium angehört hatte.

Was aber den Befund der auf der linken Seite bei der Section sich findenden Cyste anbelangt, so kann es wohl sehr zweifelhaft sein, ob sich dieselbe ebenfalls vom l. Ovarium aus entwickelte. Es erscheint mir viel wahrscheinlicher, dass die langgestielte Dermoidcyste das ganze, in dieser Weise degenerirte linke Ovarium repräsentirt, während die anscheinend intraligamentöse, linksseitige

Cyste ein papilläres Kystom des l. Parovariums darstellt. In der That ist in allen jenen anfangs erwähnten Arbeiten über die papillären Kystome, deren genetische Verschiedenheit von den glandulären Kystomen auf Grund ihrer Entstehung aus Resten des Wolff'schen Körpers betont werden, ja es wird von Olshausen sogar jedes exquisit papilläre Kystom vom Parovarium hergeleitet. Wenn mir auch letztere Behauptung als zu weitgehend vorkommt, was auch von Marchand namentlich hervorgehoben wird, so ist mir doch in diesem Falle die Entstehung des papillären Kystoms der linken Seite aus dem linken Parovarium sehr wahrscheinlich.

Durch diese Ergänzung der Beschreibung meines 3. Falles glaube ich einen weiteren Beweis für die Richtigkeit der Resultate meiner Arbeit erbracht zu haben.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

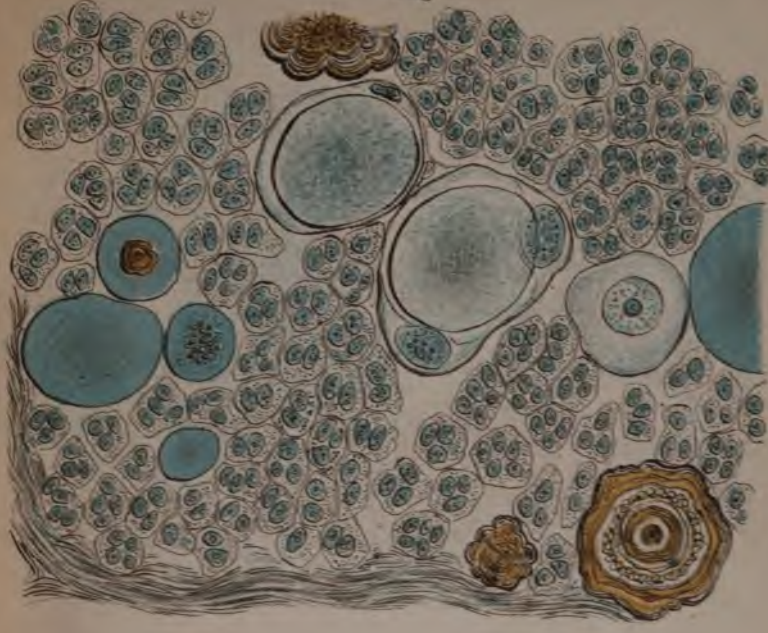
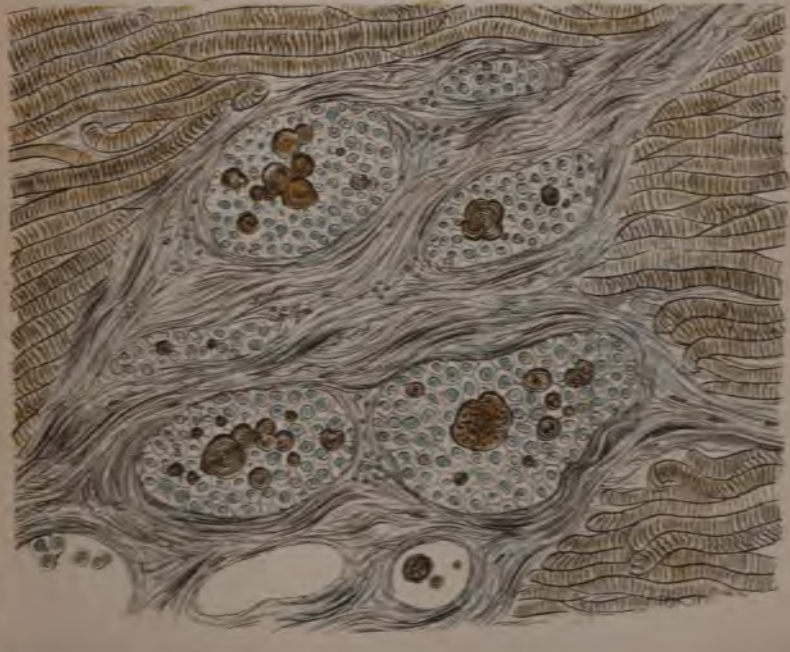


Fig. 4.



VIII.

Lungenexstirpation bei experimentell localisirter Tuberculose.

Ausgeführt theils im Institute des Prof. Schrön in Neapel, theils in dem des Prof. Stricker in Wien.

Von

Dr. Domenico Biondi,

Assistenten an der Lehrkanzel für pathologische Anatomie in Neapel.

Hiezu Tafel VIII und IX.

(Am 11. Juli 1884 von der Redaction übernommen.)

Nachdem ich schon früher bewiesen habe, dass sich Thiere nach operativer Entfernung der einen Hälfte des respiratorischen Apparates völlig erholen können[1]), blieb es noch übrig zu untersuchen, ob sich ein analoges experimentelles Resultat ergeben würde, wenn der Theil der Lunge, welcher entfernt wird, schon von Tuberculose ergriffen ist. Damit könnte ein neuer Fortschritt in der so wichtigen Frage der Lungenexstirpation begründet werden.

Die Versuche wurden folgendermassen ausgeführt.

Dem Thiere wird eine kleine Quantität tuberculoser oder käsiger Massen, in welchen schon früher Bacillen nachgewiesen wurden, direct in die Lunge eingeimpft[2]). Nach einem gewissen Zeitraum wird an demselben Thiere, die Exstirpation der Lunge ausgeführt.

---

[1]) Estirpazione del pulmone. Contribuzione sperimentale per il Dr. D. Biondi. Giornale Internazionale delle Scienze mediche. Anno IV. Napoli.

[2]) Die Untersuchung wurde nach der Ehrlich'schen Methode, die ja auch von Koch acceptirt wurde, ausgeführt. Vergl. die Mittheilungen aus dem Gesundheitsamte. Berlin 1884.

Diese zweite schwere Operation überlebten nur wenige Thiere; aber diese wenigen Fälle gaben den Beweis der Ausführbarkeit der Operation.

Vorzugsweise wurden Kaninchen zum Versuche verwendet, weil diese leicht von Tuberculose ergriffen werden. Es wurden auch noch Hunde und Katzen zu demselben Versuche herangezogen, aber in geringer Zahl.

Vor der Einimpfung wurde das Gewicht, die Temperatur und die Respirationsfrequenz eines jeden Thieres untersucht.

Bei einigen Thieren, besonders bei Hunden, wurden die Einimpfungen mittelst Tracheotomie in die Trachea gemacht. Es wurde ein feiner Katheter (Nr. 4 nach der englischen Numerirung) eingeführt und mit der Spitze stetig gegen die linke Seitenwand vorgeschoben. So wurde das Ende des Katheters in den linken Bronchus gebracht, und zwar aus dem Grunde in den linken, weil er unter einem verhältnissmässig spitzen Winkel von der Trachea abzweigt und daher leichter erreichbar ist. Mit Hilfe einer Spritze wurde dann die Flüssigkeit injicirt.

Die Enge der Trachea bei den Kaninchen, die Beweglichkeit derselben, die Schwierigkeit in den bestimmten Bronchus einzudringen, die Wahrscheinlichkeit, dass die Flüssigkeit beide Bronchien erfüllen würde, das leichte Heraushusten derselben und die aus diesen Umständen folgende Resultatlosigkeit des Experimentes bewogen mich diesen Weg zu verlassen.

In anderen Fällen wollte ich direct einen Intercostalraum mit dem Spritzenstachel durchstechen. Ich wollte den Stachel in schräger Richtung tief hineinstossen und so in das Parenchym des Organs einführen, um die Einimpfung zu bewerkstelligen.

Die Möglichkeit einer Verletzung des Herzens, die schwierige Erreichbarkeit der Lunge, die Gefahr einer Entleerung der Spritze im Pleuralraum veranlassten mich, auch diese zweite Methode aufzugeben.

Nach diesen Misserfolgen wendete ich mich dazu, den Thorax zu eröffnen, die Lunge herauszuziehen und eine directe Einimpfung zu machen.

Während der Narkose des Thieres wurde der Pleuraraum einer Seite mit oder ohne Rippenresection eröffnet; es wurde ein Theil der Lunge oder auch das ganze Organ vorsichtig herausge-

zogen, dann wurde die Spitze der Nadel unter steter Beobachtung ihres Weges in die Mitte des Organes in schräger Richtung eingeführt.

Der Tubus der Spritze, sowie alle anderen Instrumente wurden vorher gekocht und in eine Sublimatlösung von 2 p. m. gelegt.

Nachdem die Injection in das Innere des Parenchyms so vor sich gegangen und die Nadel vorsichtig herausgezogen war, wurde das Organ gereinigt und reponirt. Die Wunde wurde durch tiefe Muskel- und oberflächliche Hautnähte verschlossen.

Die einzuimpfende Flüssigkeit wird so vorbereitet, dass man einen Theil Sputum oder Caverneninhalt in zwei oder drei Theilen destillirten Wassers suspendirt.

Ueberzeugt, dass die Wirkung dieser Substanzen nicht von der Quantität, sondern von der Qualität abhängt, d. i. von der Fähigkeit der von ihr enthaltenden Organismen sich zu reproduciren und zu vermehren, habe ich aus dieser Lösung in das Lungenparenchym jedes Thieres nur eine kleine Menge, u. zw. $^1/_2$ Cubikcentimeter eingeführt.

Die Thiere, welche die ersten Gefahren einer solchen Operation überstanden haben, sind bis zum 16. oder 20. Tage verhältnissmässig gesund geblieben. Nachher haben sich Krankheitssymptome eingestellt; Temperaturerhöhung, Abmagerung, Appetitlosigkeit, Haarverlust etc. Nachdem diese Erscheinungen sich gezeigt hatten und 25—35 Tage nach der Einimpfung verflossen waren, wurden die Thiere der Operation der Lungenexstirpation unterzogen, mit Zuhilfenahme aller Regeln, welche sich aus den in der schon citirten Schrift mitgetheilten Versuchen ergeben haben.

Ohne dass ich die Protokolle der einzelnen Versuche anführe, will ich nur erwähnen, dass 10 Kaninchen, 6 Katzen, 5 Hunde, im Ganzen 21 Thiere verwendet wurden. Beinahe die Hälfte (5 Kaninchen, 3 Hunde, 1 Katze) sind an septischer Pleuropericarditis, welche der ersten Operation folgte, gestorben. Andere (2 Katzen, 1 Kaninchen, 1 Hund) sind in Folge der Lungenexstirpation gestorben und von diesen hat nur die Lunge des Kaninchens und einer Katze sichere Zeichen der beginnenden Tuberculose gezeigt.

Ein Kaninchen ist, bevor die zweite Operation ausgeführt wurde, gestorben und zeigte in der linken Lunge tiefe tuberculöse Zerstörungen (s. Fig. 2).

Die erste und zweite Operation überlebten nur 7 Thiere; aber in der Lunge von zweien fanden sich keine Tuberkelknötchen vor (1 Hund und 1 Katze), während in jener der übrigen unzweifelhafte Spuren von Tuberculose vorgefunden wurden (3 Kaninchen, 2 Katzen).

Obgleich nach jeder Einimpfung die Thoraxhälfte mit besonderer Sorgfalt gereinigt wurde, konnte ich doch in 9 Fällen die septische Pleuritis, welche meistens durch Erguss der eingeimpften Flüssigkeit in die Pleurahöhle verursacht wurde, nicht verhüten.

Nach den ersten misslungenen Versuchen wurde die Sorgfalt verdoppelt, um die Thoraxhälfte zu desinficiren und einen Erguss zu verhindern, aber nicht immer mit Erfolg. In diesen Fällen fand man einige Male bei Untersuchung des pleuritischen Exsudats Tuberkelbacillen.

In Folge der zweiten Operation, d. i. der Exstirpation der Lunge, sind vier Thiere gestorben, theils durch Herzlähmung im Momente des operativen Eingriffes, theils in den ersten 24 Stunden durch einen sich entwickelnden entzündlichen Process. In der linken Lunge des Hundes, welcher in Folge der Operation gestorben war, fand ich einen Abscess von der Grösse einer Kaffeebohne, welcher sich um die inoculirte Substanz gebildet hatte. Ein ähnliches negatives Resultat, das ich bei diesem und bei anderen Hunden erzielt habe, brachte mich zu der Ueberzeugung, dass solche Thiere kein geeignetes Object zur Erzeugung des tuberculösen Processes bieten, eine Erfahrung, welche schon von anderen Forschern gemacht wurde. Bei einer Katze, welche nach Exstirpation der linken Lunge gestorben war, fand sich keine Spur der Einimpfung vor. Das Kaninchen, welches gestorben war, bevor das kranke Organ entfernt wurde, gibt uns ein Beispiel der localisirten Tuberculose (s. Fig. 2). Die linke Lunge ist zum grössten Theil ausgehöhlt, vom Lungenparenchym ist nur vorne ein Rest übrig. Die Untersuchung der Cavernenwandung zeigte viele entzündliche Tuberkelknötchen in verschiedenen Stadien der Degeneration; jene der Milz, des Blutes und der anderen Organe gab ein negatives Resultat.

Der günstige Erfolg, welchen ich bei den anderen Thieren erhalten habe, veranlasst mich hier die diesbezüglichen Experimente mitzutheilen.

I. Experiment. 21. Mai 1883. Kaninchen 1·650 Klgr. schwer. Temperatur 39° C. Respiration 30. Eröffnung der linken Thoraxhälfte ohne Resection der Rippe. Nach Spaltung eines Intercostalraumes, quillt die Lunge aus dem mittelst Haken ausgedehnten Thorax hervor, und es wird $^1/_2$ Cubikcentimeter Caverneninhalt, welcher in destillirtem Wasser suspendirt war, eingespritzt. In den ersten Tagen leichte Störungen im Gebiete der Respirationsorgane; Wärmezunahme, Appetitlosigkeit; am 4. Tage Rückkehr zur Norm. Am 18. Temperatur des Thieres 40°. Respiration 65. Am 28. November Exstirpation der linken Lunge mit Resection eines circa 4 Ctm. langen Stückes der 4. Rippe und Abtragung der Pleurallappen. Heilung des Thieres nach dieser zweiten Operation; jetzt eben ein Jahr nach der doppelten Operation lebt das Thier noch. Im subpleuralen Bindegewebe und in dem ganzen Parenchym des exstirpirten Organes kommen zerstreut entzündliche Miliarknötchen vor.

II. Experiment. 6. October 1883. Kräftiges Kaninchen von 2·100 Klgr. Temperatur 38° C. Respiration 34. Eröffnung der linken Thoraxhälfte, Resection eines kleinen Stückes der dritten Rippe, Einimpfung von in destillirtem Wasser verdünntem Sputum. Am 28. October Exstirpation der linken Lunge. Heilung. Kleine Cavernen in dem oberen Lobus der exstirpirten Lungen. Infiltration des unteren Lobus. Erhaltung des Thieres mehrere Monate hindurch und dann Tödtung desselben. Um den Stiel der exstirpirten Lunge herum finden sich infiltrirte Lymphdrüsen mit weichem gelbem Centrum. In den übrigen Organen nichts Anormales.

III. Experiment. 9. December 1883. Kater, 4 Klgr. schwer. Temperatur 38°. Respiration 18. Während der Chloroformnarkose Einimpfung in das Parenchym der linken Lunge mit etwas Caverneninhalt, welches schon früher auf Bacillen untersucht war. Am 5. Jänner 1884 Exstirpation der linken Lunge. Heilung. In dieser Lunge fand sich typische Verbreitung von Tuberkeln vor (s. Fig. 1). Das Thier blieb lange Zeit erhalten.

IV. Experiment. 13. Jänner 1884. Kaninchen von 1·450 Klgr. Temperatur 39°. Respiration 40. Einimpfung von im Wasser suspendirtem Caverneninhalt in dem unteren Lobus der linken Lunge. (Gewöhnlich sind diese Versuche in der linken Lunge ausgeführt, da bei den Thieren dieser Lungenflügel viel kleiner ist als

der rechte und daher mehr Wahrscheinlichkeit für die Erhaltung des Thieres war.) 14. Februar Exstirpation der linken Lunge. In der entfernten Lunge findet sich eine grosse Caverne vor (s. Fig. 3). Auch dieses Thier blieb lange am Leben.

V. Experiment. 1. Juni 1884. Junge kleine Katze. Chloroformnarkose. Eröffnung der linken Thoraxhälfte ohne Rippenresection. Einimpfung mit phthisischem Sputum im Wasser, welches früher untersucht worden war. Vereinigung der Wunde mittelst Knopfnaht. 17. Juni, 16 Tage nach der Einimpfung, wird die linke Lunge entfernt. In der resecirten Lunge finden sich viele confluirende Knötchen vor. Das Thier bleibt am Leben.

Um die Natur des Processes kennen zu lernen, wurde jede Lunge einer genauen anatomischen Untersuchung unterworfen.

Wir wollen hier das Endresultat von allen Untersuchungen kurz mittheilen.

Makroskopisch sieht man auf der Oberfläche der Lunge mit einer solchen experimentell erzeugten Läsion, wenn keine bedeutende pleuritische Verdichtung sich vorfindet, viele zerstreute circumscripte Knötchen von grauer Farbe, die mehr oder minder prominiren und von anscheinend gesundem Lungengewebe umgeben sind (s. Fig. 1*f*).

Das Parenchym knistert beim Druck, es zeigt bald eine gewöhnliche, bald eine röthlichbraune Färbung; die Consistenz und das Gewicht sind vermehrt. Auf der Oberfläche der Wunde sieht man in den Fällen, wo der Process noch nicht weit vorgeschritten ist, pneumonische Infiltration und bei Untersuchung mit einer schwachen Linse tuberculöse miliare Eruptionen. In anderen Fällen sieht man zusammenfliessende Inseln vom Umfange eines Hanfkornes oder Hirsekornes, die im Centrum graugelblich sind und einen mehr oder minder regelmässigen Gürtel von röthlichbrauner Färbung besitzen. Solche Knötchen haben gewöhnlich eine weiche Consistenz. Bei Druck auf das Parenchym dringt Luft mit Blut gemengt hervor. Das grösste Knötchen aus dem centralen Theile einer Katzenlunge hat den Umfang eines Rehpostens und zeigt eine vorgeschrittene centrale Erweichung und beginnende nekrotische Cavernenbildung. In den anderen Lungen erscheint auf der äusseren Ober-

fläche eine Verdickung mit Undurchsichtigkeit der Pleura, welche an einzelnen Stellen auf einen leichten Druck sich stark vertieft. In dieser Lunge findet sich beim Einschneiden ein kleiner Theil des Parenchyms von den erwähnten graugelblichen Knötchen durchsetzt, während ein grosser Theil zerstört ist und Cavernen Platz gemacht hat. Die Wand derselben ist unregelmässig verdichtet, ihr Inhalt ist käsig, zerreiblich und von grauröthlicher Farbe.

Von grossem Interesse ist das Resultat der mikroskopischen Analyse. Die Schnitte wurden mit Hämatoxylin oder Picrocarmin gefärbt. In der Mitte des grössten Theiles des gesunden Lungengewebes sieht man miliare Knötchen mit sehr unregelmässigen Contouren in verschiedener Zahl mehr oder minder nahe aneinander. Im Allgemeinen sieht man, dass dieselben in der Mitte des interalveolaren Bindegewebes und in der Umgebung der Gefässe vorkommen. Mit dem Objectiv Nr. 8 und Ocul. Nr. 2 Hartnack sieht man in einigen Fällen hie und da an den Knötchen eine central gelegene homogene Masse von gelblicher Farbe, ausserdem noch eine Anzahl sogenannter Lymphzellen, die peripherisch liegen, sehr zusammengepresst und stark gefärbt sind.

In anderen Fällen, besonders wenn die Knötchen äusserst klein waren, konnte man bei einigen, den für tuberculöse Knötchen als typisch angenommenen Bau erkennen. Die Fig. 4 zeigt uns ein solches Knötchen (Seibert, Wasserimmersion VIII, Oc. II). Es bildet die Mitte eines interalveolaren Septums und besteht erstens aus lymphoiden Elementen (*a*), die besonders an einzelnen Stellen der Peripherie dicht angehäuft sind, ferner aus bestimmten, in unregelmässigen Reihen angeordneten epitheloiden Zellen (*b*), endlich aus einer Riesenzelle (*c*), welche am Rande zahlreiche (*d*) nach dem oberen Pole hin angehäufte Kerne zeigt (*e*). Dem Gebilde fehlt jede Spur von Gefässen.

Die Bindegewebssepta in der Umgebung sind gewöhnlich infiltrirt und verdickt, die Alveolen zusammengedrückt und an Umfang verkleinert, die interalveolaren Gefässe zeigten oft bedeutende Erweiterung. In dem übrigen Lungenparenchym trifft man anstatt solcher miliarer Knötchen, welche hier nur selten sich vorfinden, in grosser Menge käsige Substanzen in mehr oder minder grossen Höhlungen. Auch bei Schnitten durch die Wandungen der grossen Cavernen findet man in der Mitte des Restes des Lungenparenchyms

ähnliche nicht vascularisirte Knötchen in verschiedenen Phasen der Degeneration.

Mittelst derselben Methode, welche schon früher zur Färbung des Bacillus in dem einzuimpfenden Sputum angewendet worden war, untersuchte man zu demselben Zwecke die Schnitte der Thierlungen, den Cavernen- und den Pleurainhalt. Um die günstigsten Bedingungen für den Nachweis der Bacillen zu erhalten, wurden Stücke des Gewebes im frischen Zustande untersucht; zur Anfertigung der Schnitte diente ein Gefriermikrotom von Schanz.

Im Institute des Professor Stricker machte ich einen Theil der Untersuchung der Substanzen und Gewebe unter gütiger Mitwirkung des Herrn Dr. Kyri. Wir machten die Untersuchung stets getrennt von einander; die verwendeten Farblösungen wurden immer frisch bereitet. Tuberkelbacillen sind in diesen Substanzen nicht mit Sicherheit gesehen worden. Im Lungengewebe der verschiedenen Thiere, in dem Inhalte der experimentell erzeugten käsigen Knötchen sind zwar mit Immersionslinsen (Seibert, Objct. VIII. Oc. II) dieselben Bacillen gesehen worden, welche früher regelmässig im Sputum vorkamen, aber nicht so deutlich, besonders in Bezug auf die Intensität der Färbung. Diese Ergebnisse, welche bei Anwendung aller Sorgfalt immer constant blieben, erschütterten theilweise meinen Glauben an die Specifität der Reaction dieser Mikroorganismen. Die Hypothese Ehrlich's, dass nämlich die Tuberkelbacillen sich der intensiv entfärbenden Wirkung der Salpetersäure durch eine besonders geartete Hülle, welche das Eindringen derselben verhindert, entziehen[1]), verliert so an Werth durch diese und durch andere Beobachtungen [Spina[2]), Prior[3])]. Wir haben den Verdacht, dass besondere, nicht genau bestimmbare Bedingungen, welche nicht den mikroskopischen Organismen, wohl aber der Umgebung, in welcher sie leben, inhaerent sind, die Ursache von der gewiss nicht beständigen Reaction seien. Indem wir also zu der Meinung gelangt sind, dass der angebliche Tuberkelbacillus

---

[1]) Mikroskopische Technik zum Gebrauch bei medicinischen und pathologisch-anatomischen Untersuchungen von Dr. Carl Friedländer. Berlin 1882.

[2]) Studien über Tuberculose von Dr. Arnold Spina. Wien 1884.

[3]) Beitrag zur Färbbarkeit des Tuberkelbacillus. Berliner klin. Wochenschrift 1883, Nr. 33.

im Organismus des Versuchsthieres besondere Verschiedenheiten zeigt, welche ihre Erkennung durch dieselben Reagentien verhindert, haben wir deshalb dieselbe Untersuchung nicht fortgesetzt, da sie in der That ausser der Befriedigung der wissenschaftlichen Neugierde für unseren Zweck nicht den Werth einer anatomischen Diagnose hätte. Der Ursprung der Verletzung, die Entwicklung derselben und die Erfolge der histologischen Untersuchung geben uns hinreichende Sicherheit zur Diagnose des Processes.

Aus all dem Vorhergehenden begnügen wir uns, nur die folgenden Schlüsse zu ziehen, ohne auf Fragen einzugehen, die unserem beschränkten Thema ferne liegen.

a) Oertliche Einimpfung von tuberculotischer oder käsiger Substanz in die Lunge, besonders bei Kaninchen und Katzen, führte, nach Ablauf einer Incubationsperiode, zur Tuberculose. Nur die Hunde zeigten bei unseren Versuchen, betreffs der Weiterentwicklung des Processes, keine sicheren Erfolge. Es ist möglich, dass der Organismus dieser Thiere zu einer solchen Erkrankung nicht prädisponirt ist, und er kann vielleicht die Wirkung des Agens abschwächen, wenn nicht unfähig machen, um örtliche und allgemeine Veränderungen herbeizuführen.

b) In der Lunge ist die Entwicklung des Processes zuerst örtlich und erhält sich, trotz des reichen, weitverzweigten Blut- und Lymph-Gefässnetzes und der circulatorischen Activität dieses Organes, eine gewisse Zeit hindurch localisirt. Thiere, welche so lange, als für die Incubation und vollständige Entwicklung nothwendig ist, dem Processe überlassen worden sind, zeigen localisirte Knötchen im geimpften Theile.

c) Auch in den Fällen, in welchen das Thier früher von dem Einfluss einer schweren Infection geschwächt war, hatte die Entfernung der einen Hälfte des respiratorischen Apparates Erfolg. Wenn man sich hauptsächlich vor Blutungen, vor Läsion des Herzens und vor der acuten Wundinfection hütet, kann man unter dieser Bedingung doch die Entfernung der Lunge vornehmen.

d) Nachdem mit Entfernung der Lunge der ganze örtliche Process behoben ist, erholt sich das Thier vollständig von der Infection. Die Beobachtung des Heilprocesses, welcher nach der Ent-

fernung der erkrankten Lunge stattfand, zeigte, dass in den Thieren keine besondere Disposition zurückblieb, welche später in einem anderen Organe dieselbe Krankheitsform hätte erregen können.

Bevor ich meine Arbeit schliesse, erlaube ich mir meinen hochverehrten Lehrern Prof. Schrön und Herrn Prof. Stricker, welcher letztere mir freundlichst gestattet hat die begonnenen Versuche in seinem Laboratorium fortzusetzen, und die nöthigen Mittel und seinen geschätzten Rath mir zur Verfügung stellte, meinen wärmsten Dank auszudrücken.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Linke Lunge einer Katze; *a* Lobus superior, *b* Lobus inferior, *c* Innerer vorderer Rand, *d* Innerer hinterer Rand, *e* Durchschnitt eines Bronchus, *f* Tuberkelknötchen.

Fig. II. Lungen mit Herz eines Kaninchens, gestorben nach der ersten Operation. *a* Linke Lunge, *b* Rechte Lunge, *c* Herz, *d* Trachea, *e* Oesophagus, *f* Caverne, welche sich auf den Lobus super. und infer. der linken Lunge ausbreitet, *g* Käsige Massen.

Fig. III. Linke Lunge eines Kaninchens. *a* Lobus sup. mit Tuberkelknötchen, *b* Caverne des Lobus inf., *c* Käsige Massen, *d* Bronchus.

Fig. IV. Ein Tuberkel (Seibert, Immersionslinse Obj. VIII, Oc. II, Vergrösserung 1000). *a* Lymphzellen, *b* Epitheloidzellen, *c* Riesenzellen, *d* und *e* Kerne der Riesenzellen.

Fig. 1.

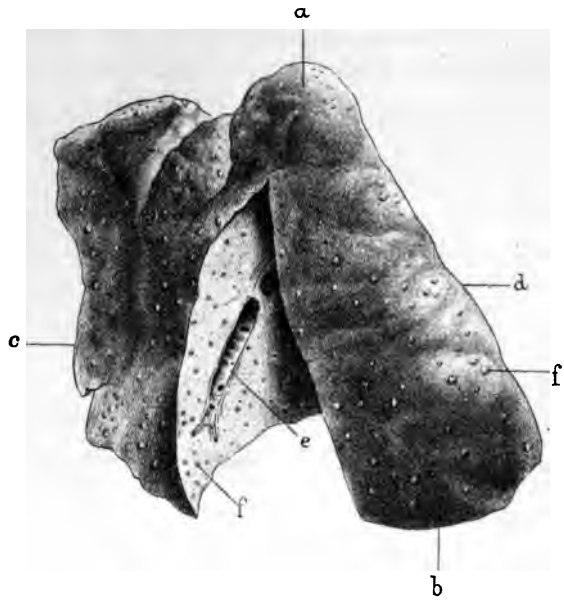


Fig. 2.

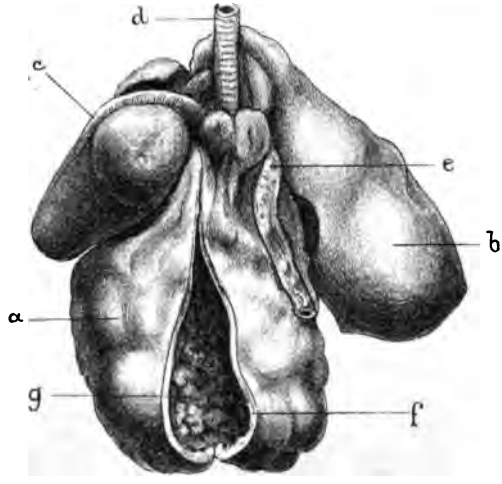


Fig. 3.

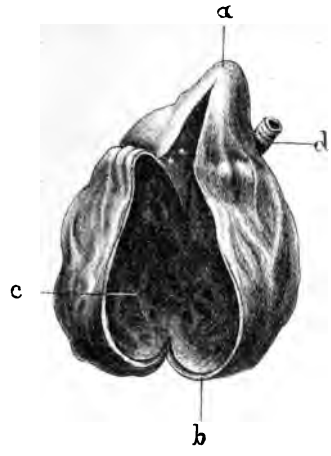
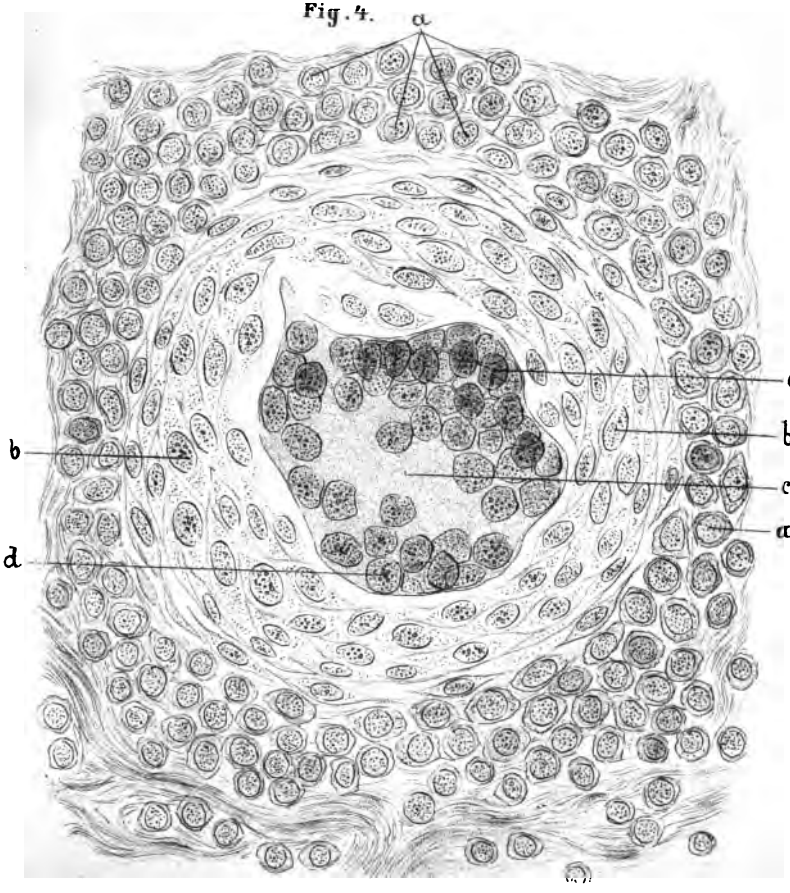


Fig. 4.



IX.

Ueber das elektrische Mikroskop.

Von

Dr. Gustav Gärtner,

Assistenten an der Lehrkanzel für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien.

(Hiezu Tafel XII und 1 Holzschnitt.)

(Von der Redaction am 23. Juli 1884 übernommen.)

Seit mehreren Monaten fungirt nun das von S. Plössl & Comp. in Wien construirte elektrische Bildmikroskop im Institute des Herrn Prof. Stricker. Lehrer und Schüler haben in gleichem Masse den Werth des Apparates schätzen gelernt, und alle, die auch nur ein einziges Mal die Leistungen desselben gesehen haben, werden zugeben müssen, dass wir einen wesentlichen Fortschritt zu verzeichnen haben. Der Anschauungsunterricht wird jetzt auch auf die subtilsten Objecte mikroskopischer Forschung anwendbar.

Herr Prof. Stricker hat schon in diesen Jahrbüchern [1]), gelegentlich der Besprechung unserer provisorischen Anordnungen, Zweck und Werth dieser Form des Unterrichtes zur Genüge erörtert. Mir erübrigt nur, unseren Apparat, wie er sich nach da und dort angebrachten Veränderungen bis jetzt gestaltet hat, zu beschreiben, dann zweitens zu berichten, wie sich die Leistungen dieses Apparates gestalten. Auch dürfte es nicht überflüssig sein, Einiges über die Handhabung des Apparates mitzutheilen, obwohl dieselbe, wie ich gleich hinzufügen muss, ausserordentlich einfach und leicht zu erlernen ist.

Die ganze Anordnung zerfällt: 1. In den Beleuchtungsapparat und den diesen einschliessenden Kasten und 2. In das eigentliche Mikroskop.

---

[1]) Med. Jahrbücher 1883.

Als Lichtquelle dient eine elektrische Bogenlampe, die von einer im Souterrain des Institutes aufgestellten, von einem sechspferdigen Gasmotor angetriebenen Dynamomaschine (System Schuckert) gespeist wird. Die positive Kohle hat 13 Mm., die negative 12 Mm. Durchmesser. Die Leuchtkraft der Lampe beträgt bei Ausschaltung aller Ballastwiderstände ca. 2500 Normalkerzen. Sie wird mit der Hand regulirt; es gelingt so, bei nur einiger Aufmerksamkeit des diese Arbeit verrichtenden Assistenten, das Licht unbegrenzt lange völlig constant zu erhalten, es entfällt das lästige Flackern und Tanzen des Lichtbogens und das Summen der Flamme, welches selbst bei den vollkommensten automatischen Regulatoren nicht ganz zu vermeiden ist.

Der Regulator besteht wesentlich aus einer Schraubenspindel, die zwei Gewinde trägt, in der oberen Hälfte ein rechtsläufiges, in der unteren ein linksläufiges. Auch die Steilheit der beiden Schraubengewinde ist verschieden. Es verhält sich die Höhe eines oberen Schraubenganges zu der eines unteren wie 2 : 1. Auf dieser Schraube, welche oben in einem Lager läuft, das nur Rotationen um die Längenachse, aber keine Verschiebung in der Richtung dieser Achse gestattet, bewegen sich zwei Schraubenmuttern auf und ab. Dieselben haben ausserdem an einem vierkantigen prismatischen Stahlstab, der durch eine Oeffnung derselben hindurch geht, Führung, so dass sie, wenn die Schraube mit Hilfe eines an ihrem unteren Ende angebrachten Steuerrades in der einen oder der anderen Richtung bewegt wird, sich einfach gegenseitig nähern oder entfernen, ohne sonst ihre Stellung zu einander zu ändern [1]). Wegen der oben erwähnten Verschiedenheit der beiden Gewinde wird der Weg, den die obere Schraubenmutter bei jeder beliebigen Drehung des Steuerrades zurücklegt, immer doppelt so gross sein, als der gleichzeitige Weg der unteren Mutter.

Diese Schraubenmuttern K und L (Fig. II) tragen die beiden Kohlen, die obere die positive, die untere die negative. Da, wie bekannt, die positive Kohle doppelt so rasch abbrennt als die negative, war

[1]) Nach demselben Principe gebaute Regulatoren sahen wir in der vorjährigen Wiener elektrischen Ausstellung bei den Projectoren, die die Pariser Firma Sautter & Lemonier für Kriegszwecke construirt hat, aber auch bei anderen Ausstellern.

es nothwendig, um den Lichtpunkt in constanter Höhe zu erhalten, der Schraube die eben geschilderte Construction zu ertheilen. Wenn man während des Leuchtens das Steuerrad, welches sich unten ausserhalb des Beleuchtungskastens befindet, immer so weit nach rechts dreht, dass die Kohlenspitzen, die man durch ein Glasfenster direct beobachtet, um eine bestimmte Distanz (ca. 8 Mm.) abstehen, dann bleibt das einmal centrirte Licht auch fernerhin in der richtigen Lage; es wird beim Reguliren weder gehoben noch gesenkt, weil jede Kohle um so viel nachgeschoben wird, als davon abbrannte.

Den Kohlenträgern selbst, Z (Fig. IV, V) hat Plössl die Form von federnden Zangen gegeben. Mit einem einzigen Handgriff kann der Kohlenstab entfernt, erneuert oder vorgeschoben werden. Es entfällt das lästige Einschrauben, doppelt unangenehm, wenn es mitten in der Arbeit am glühend heissen Object ausgeführt werden soll. Auch den Vortheil bietet diese Einrichtung, dass die Kohlenstäbe in der Länge wie sie in den Handel kommen (50 Cm.) eingesetzt und nicht zerstückelt werden müssen. Der Verbrauch an Kohle wird dadurch auf das mögliche Minimum beschränkt.

Die Kohlenhalter selbst tragen aber noch eine wichtige Vorrichtung, welche es ermöglicht, den beiden Kohlen eine bestimmte gegenseitige Stellung zu geben, sie z. B. genau in eine gerade Linie zu bringen, so dass die Achse der einen genau der Achse der anderen entspricht.

Wie bekannt bildet sich am Ende der positiven Kohle ein Krater, eine concave Fläche. Von diesem Krater aus strahlt nun das intensivste Licht aus und zwar so, dass es bei genau übereinander stehenden Kohlen vorzüglich in der Richtung der Kohlenachse, also bei verticaler Stellung derselben, direct nach abwärts fällt. Photometrische Versuche ergaben, dass die Intensität des Lichtes, welches eine Bogenlampe in verschiedenen Richtungen aussendet, sehr verschieden ist, dass speciell in horizontaler Richtung von einer vertical stehenden Lampe relativ wenig Licht ausstrahlt. Es wird das meiste Licht von dem Krater wie von einem Hohlspiegel nach abwärts geworfen, fällt hier auf das spitz zubrennende Ende der negativen Kohle, geht also für den Nutzeffect verloren. Anders wenn man die Kohlen etwas excentrisch stellt, in unserem speciellen Falle so, dass die Spitze der negativen Kohle etwas vor das Centrum des Kraters fällt. Wenn die Lampe in Function tritt, dann zeigt sich

alsbald, dass eine durch den Rand des Kraters gelegte Ebene die Achse der Kohle nicht mehr senkrecht schneidet. Die positive Kohle brennt dann, wie dies in Fig. II angedeutet ist, schräge ab, der Krater sieht nicht mehr direct nach abwärts, sondern schräge nach vorne und abwärts. Wenn man nun noch die Lampe in toto neigt, so zwar, dass die Achse der Kohlen mit der Verticalen einen Winkel von 30—40° einschliesst, dann wird die Oeffnung des Kraters fast genau nach vorne sehen, und das Maximum des Lichtes wird von ihm nach vorne auf die Beleuchtungslinse des Mikroskopes parallel der optischen Achse des Apparates geworfen. Zur genauen Einstellung der Kohlen übereinander dienen zwei an den Kohlenhältern angebrachte Schrauben. Die Schraube an der unteren Kohlenklemme N Fig. V ermöglicht eine Bewegung der Kohlenstange in einer frontalen Ebene (nach rechts und links) und dient zur genauen Centrirung der Kohlen in der frontalen Mittelebene des Apparates. Die Schraube an der oberen Kohlenklemme M Fig. IV bewegt die obere Kohlenspitze etwas nach vor- und rückwärts und gestattet die eben besprochene günstige Lage der Kohlenspitzen aufzusuchen. Es darf nicht unerwähnt bleiben, dass die Excentricität immer nur ganz gering sein soll; die Achse der oberen Kohle darf um höchstens $1^1/_2$ Mm. hinter die der unteren gestellt werden.

Eine bedeutendere Verschiebung der beiden Kohlen gegen einander erzeugt allerdings noch bedeutendere Abschrägung der positiven Kohle, aber dieser Vortheil steht in keinem Verhältnisse mehr zu dem hiebei auftretenden Uebelstande, dass dann der Lichtbogen tanzt, das Licht unruhig und flackernd wird.

Wenn einmal, trotz aufmerksamen Regulirens, ein solches Umspringen des Lichtbogens auftritt, dann ist in der Regel falsche Stellung der Kohlen schuld daran. Es liegt auf der Hand, dass diesem Uebelstande, dem man bei einiger Aufmerksamkeit von vorneherein ausweicht, durch nachträgliche Correctur der Kohlenstellung leicht abgeholfen werden kann.

Der Apparat gestattet ferner, die Lampe in beliebige Neigung gegen die Verticale zu bringen und dann mit Hilfe einer Stellschraube S Fig. II zu fixiren. Die Handhabung des betreffenden Mechanismus bedarf keiner weiteren Erörterung. Wie bereits erwähnt, erwies sich eine Neigung von 30—40° als besonders empfehlenswerth. In bestimmten Fällen, wo es auf grosse Lichtintensität nicht an-

kommt und wo es nothwendig wird, mit der Lampe recht nahe an das Object heranzukommen [1]), pflege ich dieselbe ganz vertical zu stellen.

Die einmal gewählte Neigung der Lampe und die Stellung der Kohlenspitzen gegen einander werden in der Regel während der Arbeit nicht geändert; die betreffenden Schrauben konnten daher im Kasten verborgen bleiben, im Gegensatze zu den jetzt zu beschreibenden, die bei geschlossenem Kasten von aussen her bequem gehandhabt werden können. Ich betrachte es als einen der wichtigsten Vorzüge unseres Apparates, dass er gestattet während der Arbeit den Lichtpunkt in drei auf einander senkrechten Richtungen präcise und leicht zu bewegen.

Es geschieht dies mit Hilfe dreier Schrauben. Die erste hebt und senkt die Lampe in toto, also ohne die gegenseitige Stellung und Entfernung der Kohlenspitzen sonst zu beeinflussen. Sie dient dazu, um die Lichtquelle in Bezug auf die Höhe zu centriren, um sie in die Horizontalebene zu bringen, in welcher auch die optische Achse des Apparates gelegen ist. Mit Hilfe einer unter dem Boden des Mikroskopkastens hervorragenden Handhabe B Fig. I u. II wird diese Schraube leicht bewegt. Die Handhabe liegt hinter der Regulirschraube und hat zum Unterschiede von der letzteren, die ein Rad trägt, die Form eines Kreuzes, so dass man ohne hinsehen zu müssen, sofort orientirt ist, ob man die eine oder die andere in der Hand hat.

Dann befinden sich an dem Apparate noch zwei Schrauben; die eine, deren Kopf D Fig. I u. II aus der hinteren Fläche des Kastens herausragt, bewirkt eine Verschiebung der Lampe nach vor- und rückwärts; die andere, an der rechten Seite des Apparates mit einem Radgriffe C Fig. I u. II endigend, gestattet eine Bewegung nach rechts und links. Eine genaue Beschreibung der bezüglichen mechanischen Einrichtungen erscheint mir nicht nothwendig, da sie mit dem Zwecke, den diese Zeilen verfolgen, eine Vorstellung von dem Baue des Apparates zu liefern und eine Anleitung für den Gebrauch des-

[1]) Für Kreislaufsversuche z. B. (vide meinen Aufsatz in diesem Jahrgang der Jahrbücher). Die Einrichtungen, auf die ich mich dort beziehe, sind seither modificirt worden. Die Beleuchtungslinse ist jetzt nicht mehr beweglich. Der Contractionsversuch lässt sich aber durch Verschieben der Lampe allein eben so gut ausführen.

selben zu geben, nichts gemein hat. Ich will also nur erwähnen, dass die Lampe in toto mit allen bisher beschriebenen Einrichtungen auf einem Metallblock ruht, der in der Schlittenbahn eines anderen Blockes nach links und rechts verschoben werden kann. Dieser untere Block hat aber wieder eine Schlittenführung und kann vor- und rückwärts verschoben werden. Aehnliche Anordnungen sind an dem sogenannten Support der Drehbänke vorhanden und gewiss, von daher, vielen Lesern bekannt.

Der Zweck der einen Schraube ist ohneweiters klar; sie vervollständigt erst die Centrirung der Lampe, indem sie es ermöglicht, das in Bezug auf die Höhe bereits richtig eingestellte Licht in die sagittale Medianebene und damit genau in die optische Achse des Mikroskops zu bringen. Mit Hilfe der anderen Schraube wird aber die leuchtende Kohle vor und zurück geschoben, der Beleuchtungslinse genähert oder von ihr entfernt, während an der Centrirung des Lichtes nichts geändert wird. Die Einrichtung dient dazu, um für jede Anordnung des Mikroskops, insbesondere für verschiedene Objectivlinsen desselben, das beste Licht aufsuchen zu können.

Ein Theil der Lichtstrahlen, welche von den Kohlenspitzen ausgehen, fällt auf die grosse Sammellinse des Apparates und wird hier convergent gemacht, so dass das Strahlenbündel die Form eines Kegels annimmt. Die Höhe dieses Kegels, die Entfernung der Spitze [1]) desselben von der Mitte seiner Basis ist bekanntlich abhängig von der Distanz, in welcher sich die Lichtquelle von der Linse befindet. Je näher ich mit der Lampe an die Linse heranrücke, desto weiter entfernt sich die Spitze des Kegels von der Linse und bei einer gewissen Stellung (wenn ich mit dem Lichte in den Brennpunkt der Linse gelange) rückt die Spitze des Kegels in unendliche Entfernung hinaus; mit anderen Worten, es wird aus dem Kegel ein Cylinder, die Lichtstrahlen treten in paralleler Richtung aus der Linse hervor. Wenn ich in einer bestimmten unverrückbaren Ent-

[1]) Wie wir später sehen werden, hat dieser Kegel eigentlich keine Spitze. Es ist ein Kegelstutzen, dessen kleine Basis ein Bild der leuchtenden Fläche ist. Hier wollen wir indessen der Einfachheit wegen annehmen, dass die Strahlen in einem Punkte gesammelt werden, was doch, und auch dann nur annäherungsweise gelten würde, wenn das Licht von einem einzigen Punkte ausginge.

fernung vor meiner Linse senkrecht zur Achse einen Schirm aufstelle, dann wird auf demselben der diesem Abstande entsprechende Querschnitt des Lichtkegels als hell erleuchtete Scheibe sichtbar. Wenn ich nun wieder die Lichtquelle vorschiebe, dann wird die beleuchtete Scheibe bei einer gewissen Stellung am kleinsten erscheinen, bei weiterem Vorschieben wird sie grösser und grösser und erreicht die Grösse der Linsenöffnung; dann sind, wie wir wissen, die Strahlen parallel; wenn ich noch weiter vorschiebe, dann wächst sie stetig, die Strahlen verlassen jetzt divergirend die Linse. Dieses letztere Verhältniss interessirt uns aber nicht mehr, weil divergirende Lichtstrahlen gemeiniglich zur Beleuchtung grösserer Objecte nicht geeignet sind.

Welche Stellung haben wir der Lampe in einem bestimmten Falle zu geben? An die Stelle des Schirmes, von dem wir vorhin sprachen, setzen wir nun unser Object z. B. einen Rückenmarksquerschnitt und vor das Object eine Objectivlinse, sagen wir zunächst eine sehr schwache. Wir werden dann das Bild des ganzen Schnittes auf dem Schirme erhalten, und es ist auch selbstverständlich, dass wir das Object vollständig und intensiv beleuchten müssen, um ein gleichmässig helles Bild zu erhalten. Es muss also die Lampe so gestellt werden, dass der Querschnitt des Lichtkegels an der Stelle des Präparates so gross ist, wie das Präparat selbst. Wenn wir nun eine stärkere Linse einschalten, dann erscheint im Bilde nicht mehr unser ganzes Object, sondern ein Bruchtheil desselben, z. B. blos ein kleiner Theil des Vorderhornes. Es wird jetzt bei unveränderter Lampenstellung das Gesichtsfeld noch immer gleichmässig beleuchtet sein, aber diese Lichtstärke des Bildes ist jetzt nicht das überhaupt erzielbare Maximum. Denn von allem Lichte, das von der Linse gesammelt wird, gelangt jetzt nur ein aliquoter Theil ins Mikroskop, der Rest fällt auf Objectabschnitte, deren Bild nicht mehr sichtbar ist und geht somit für unsere Zwecke ganz verloren. Unsere Aufgabe wäre es also, alles Licht, über welches wir verfügen, auf jenen Antheil des Objects zu sammeln, dessen Bild in einem Gesichtsfelde der betreffenden Objectivlinse erscheint. In unserem Falle müssen wir demgemäss die Lichtquelle zurückschrauben, so dass nicht mehr das ganze Object, sondern nur der betref-

fende Abschnitt des Vorderhornes, dieser aber um so intensiver beleuchtet wird.

Wir werden später sehen, dass für starke Linsen dieses Postulat nicht erfüllbar ist; in praxi stellt sich vielmehr die Sache so, dass wir jene Stellung der Lampe aufzusuchen haben, wo das Bild die grösste, dabei aber gleichmässige Helligkeit hat, und wir finden diese Lage empirisch, indem wir die vorher centrirte Lichtquelle mit Hilfe der Schraube D langsam vor- und rückwärts bewegen und dabei das entworfene Bild eines Objects auf jene Verhältnisse hin prüfen. Wenn wir von starken Linsen zu schwachen übergehen, haben wir nach dem eben Auseinandergesetzten die Lampe etwas vorzuschieben [1]).

Am nächsten der Beleuchtungslinse steht die Lampe, wenn man sich ganz schwacher Objectivsysteme, sogenannter photographischer Objective bedient. Man bezeichnet einen Apparat, der nur für solche Objectivsysteme eingerichtet ist, gewöhnlich als Skioptikon und benützt ihn zur Projection relativ grosser Objecte wie von Photographien oder von grossen Uebersichts-Präparaten (Hirnschnitte etc.). Der Durchmesser eines Präparates, dessen Bild in einem Gesichtsfelde erscheinen soll, kann hierbei so gross sein wie die Oeffnung der Beleuchtungslinse. Ich komme später bei Besprechung der Nebenapparate auf das Skioptikon zurück. Hier will ich aber noch hinzufügen, dass auch alle älteren Apparate Vorrichtungen besitzen, um das Licht in der zuletzt besprochenen Weise zu wählen, u. zw. durch Aenderung der gegenseitigen Stellung zwischen Lampe und Beleuchtungsapparat. Bei dem am meisten verbreiteten Duboscq'schen Mikroskope ist die Lampe fix, die Beleuchtungslinsen aber, deren es hier vier gibt, sind in teleskopische Röhren gefasst und theils mit freier Hand, theils mit Hilfe eines Triebes verschiebbar. Bei unserem Apparat ist hingegen der Mikroskopkörper inclusive Beleuchtungslinsen zu einem festen, unbeweglichen Körper verbunden, was schon den einen wichtigen Vorzug bietet, dass eine Senkung der vorderen Abschnitte des Apparates in Folge ihres Gewichtes, unmöglich ist. Beim Arbeiten mit der Duboscq'schen

[1]) Man kann die Lampe unter diesen Verhältnissen statt vor- auch weiter zurückschieben. Es fällt dann die supponirte Spitze des Lichtkegels hinter das Präparat. Die Beleuchtung des Objects erfolgt dann stets durch divergirende Strahlen.

Vorrichtung haben wir diesen Uebelstand sehr gefühlt und deshalb beim Baue unseres Apparates lieber die Lichtquelle beweglich und die Linse fix gemacht. Auf weitere wesentliche Unterschiede in der Anordnung unseres Beleuchtungsapparates gegenüber anderen Apparaten komme ich später zurück.

Der eben beschriebene Beleuchtungskörper befindet sich in einem Kasten aus Eichenholz von 45 Cm. Breite, 74 Cm. Tiefe, 90 Cm. Höhe. Die zwei Seiten sind mit grossen Thüren versehen, und auch die hintere Wand lässt sich leicht ganz herausheben, so dass man allseits bequem Zugang zum Apparate findet [1]).

Die Decke hat zahlreiche und weite Ventilations-Oeffnungen, die wiederum durch überhängende Dachaufsätze dem grellen im Kasten erzeugten Licht den Austritt verwehren. Die Holzbestandtheile sind durch eine Asbestverkleidung vor der Einwirkung der strahlenden Wärme wirksam geschützt. Die Thüren tragen grosse, runde Fenster, welche mit entsprechend gewähltem dunklen Glase versehen, gerade nur gestatten, die leuchtenden Kohlenspitzen zu beobachten.

Der Kasten wurde mit Absicht sehr gross gewählt; einerseits um Spielraum zu gewinnen für hinreichende Entfernung zwischen Licht und Linsen, andererseits aber um die Wände desselben in grössere Entfernung von der Licht- und Wärmequelle zu bringen und um sie dadurch vor allzustarker Erhitzung zu bewahren. Sie werden deshalb auch aus Holz und nicht aus Metall gefertigt. Der kleine Duboscq'sche Metallkasten wird bei Verwendung so starker Ströme, wie wir sie benöthigen, in kürzester Zeit so heiss, dass man daran nicht ankommen kann, und diese Wärme überträgt sich alsbald durch die metallenen Fassungen der Linsen auf den Objecthalter, so dass die meisten Präparate schon hiedurch, ganz abgesehen von der directen Einwirkung der Wärmestrahlen, welche auf sie auffallen, rasch zu Grunde gehen. Bei Verwendung eines grossen hölzernen Kastens fällt dieser eine Uebelstand hinweg. Gegen die schädigenden Einflüsse der strahlenden Wärme mussten wir mit Aufgebot aller Hilfsmittel ankämpfen, die Erhitzung des Objects

[1]) Der Boden und die Decke des Kastens sind aus starkem, verzinnten Eisenblech gefertigt, der erstere entsprechend eingerichtet, um den zwei Schrauben den Durchtritt zu gestatten, dabei das Licht möglichst vollkommen zurückzuhalten und die Bewegungen der Lampe nicht zu hindern.

durch fortgeleitete Wärme haben wir nicht zu fürchten. Das eigentliche Mikroskop bleibt kühl, selbst nach einstündiger ununterbrochener Arbeit.

Der Mikroskopkasten ist auf einem massiven, 96 Cm. hohen Tisch befestigt, dessen Füsse mit Rollen versehen sind, so dass das Instrument fahrbar ist. Diese Einrichtung ermöglicht es, selbst während des Leuchtens die Entfernung des Mikroskopes vom Schirme nach Bedarf abzuändern, oder kleine Fehler in der Stellung des Apparates zum Schirme leicht zu corrigiren.

An der hinteren, oberen Kante des Apparates befinden sich die Klemmen zur Einschaltung der beiden Kabel. Es ist darauf zu achten, dass der positive Pol mit der oberen Kohle in Verbindung trete. Wenn man noch nicht weiss, welcher Draht dem positiven, und welcher dem negativen Pol entspricht, dann schalte man beliebig ein und sehe zu, wie sich die Kohlenspitzen verhalten. Diejenige, welche intensiver leuchtet und den oft erwähnten Krater zeigt, ist die positive. Ist man auf diese Weise einmal orientirt, so schalte man, wenn nothwendig um und bezeichne sich an geeignetem Orte die eine Leitung, um späterhin ohne weiteres Experimentiren die richtige Einschaltung immer wieder zu finden.

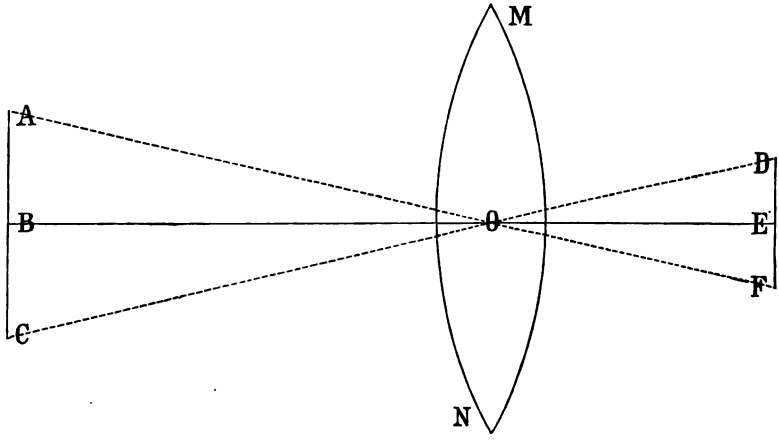
Der zweite wichtige Bestandtheil jedes Projectionsmikroskopes ist die Vorrichtung zum Sammeln des Lichts. Nach mannigfachen zeitraubenden Versuchen sind wir zu der Erkenntniss gelangt, dass von der Verwendung von Spiegeln zu dem gedachten Zwecke abgesehen werden müsse. Es scheint mir auch, dass man jetzt fast ausschliesslich Sammellinsen verwendet. Auf empirischem Wege haben wir nun weiter zu ermitteln gesucht, welche Brennweite der Linse oder eines Linsensystems die besten Resultate liefert. Wir sind hierbei von der in dem Duboscq'schen Apparate gegebenen Anordnung ausgegangen und haben erfahren, dass wir damit höchstens noch bei Linse Nr. 4 (Hartnack) ausreichend lichtstarke Bilder erhalten. Soweit unsere, allerdings nur auf mündliche Mittheilungen von Fachleuten beruhenden Kenntnisse über die Leistungen von Projectionsmikroskopen reichen, beschränkt man sich fast allgemein auf die Verwendung von schwachen Linsen, und es scheint thatsächlich Objectiv Nr. 4 (Hartnack) die obere Grenze der praktisch angewandten Systeme darzustellen. Die in der Literatur enthaltenen

Beschreibungen ähnlicher Apparate liessen Angaben über diesen wichtigen Punkt meist gänzlich vermissen. Im vorigen Jahre wurden auf der Wiener elektrischen Ausstellung mit Hilfe eines angeblich in Paris gebauten Apparates, — dessen innere Einrichtung geheimgehalten wurde — öffentliche Demonstrationen abgehalten, und auch hier war die stärkste in Verwendung gestandene Linse noch schwächer als Nr. 4. Wenn wir also den erwähnten Mittheilungen Vertrauen schenken dürfen, die, wie ich noch einmal hervorheben will, von verlässlicher und fachmännischer Seite ausgehen, und welche die in Deutschland und Frankreich, speciell in Paris gemachten Erfahrungen betreffen, dann wäre der Fortschritt, den die Construction unseres Apparates bedeutet, nicht zu verkennen; denn wir können gegenwärtig mit allen guten Systemen, selbst den stärksten (Seibert Nr. 10!) gute und hinreichend lichtstarke Bilder erzeugen. Und diesen Fortschritt verdanken wir zum nicht geringen Theil der Anordnung unseres Lichtsammelapparates.

Die Versuche lehrten zunächst, dass es zweckmässig sei, Linsensysteme von nicht zu kurzer Brennweite zu verwenden. Gegen diesen Grundsatz, der, wie im Folgenden weiter ausgeführt werden soll, auch theoretisch völlig klar ist, haben frühere Erbauer von Bildmikroskopen meist gefehlt. Von der Ansicht geleitet, dass die Beleuchtung um so intensiver sein müsse, je näher die Lampe an die Beleuchtungslinse heranrückt, haben sie eben Linsen oder Linsensysteme von sehr kurzer Brennweite verwendet. Wir entfernten nun aus dem Duboscq'schen Objectivsystem Linse um Linse, natürlich bei gleichzeitiger entsprechender Verschiebung der Lichtquelle, und da zeigte es sich, dass bei Einschaltung einer einzigen von den 4 ursprünglich im Apparate enthaltenen die Bilder die grösste Helligkeit darboten, trotzdem dass jetzt die Kohlenspitzen reichlich dreimal so weit vom dioptrischen Apparate entfernt waren und somit nur der neunte Theil des Lichtes darauf auffiel, als bei Verwendung der completen Linsencombination. Wir konnten jetzt schon mit Linse Nr. 8 hinreichend klare Bilder erhalten. Diese Thatsache ist, wie folgt, zu erklären: Unsere Lichtquelle, der Krater der positiven Kohle, ist eine Fläche von nicht zu vernachlässigender Ausdehnung. Die Strahlen, welche von hier aus divergent auf die Linse fallen, werden convergent gemacht. Sie vereinigen sich aber nicht etwa alle in einem Punkte; dies könnte nur der Fall sein, wenn auch das

leuchtende Object ein Punkt wäre; sondern es entsteht in einer bestimmten Entfernung von der Linse ein Bildchen der leuchtenden Kohle. Von diesem Bildchen aus divergiren die Lichtstrahlen nach vor- und rückwärts. Die Stelle des Bildes ist diejenige, wo die Lichtstrahlen auf das kleinste Areale zusammengedrängt sind. Wenn wir daher eines unserer kleinen Objecte mit einer sehr starken Linse vergrössern wollen und die intensivste Beleuchtung desselben benöthigen, dann müssen wir Vorkehrungen treffen (durch entsprechende Verschiebung der Lampe), dass das Bild der positiven Kohlenspitze genau auf das Object falle. Die Grösse dieses Kohlenbildchens variirt nun je nach der Brennweite der verwendeten Sammellinse.

Fig. 1.



Es sei M N (Fig. 1) unsere Sammellinse und in der Entfernung a von dem Mittelpunkte derselben befinde sich der Objecttisch. Wir müssen dann, dem oben Erörterten zufolge, die Lichtquelle in eine Entfernung b hinter die Linse bringen, damit das Bild desselben auf dem Schirme erscheine. Die Entfernung suchen wir, wie erwähnt, empirisch, wir könnten sie eben so leicht, wenn wir die Brennweite der Linse (p) kennen, nach der Formel $\frac{1}{a} + \frac{1}{b} = \frac{1}{p}$ berechnen. Sie wird um so kleiner sein, je kürzer die Brennweite der Linse ist. Es sei nun AC = d; DF = d_1 zwei einander correspondirende, d. h. in derselben, die optische Achse der Linse enthaltenden Ebene

gelegene Durchmesser der leuchtenden Fläche und des Bildes, dann ist wegen der Aehnlichkeit der Dreiecke A O C und D O F

$$d : d_1 = b : a \quad . \quad . \quad . \quad . \quad 1$$

Wenn wir an Stelle dieser Linse eine andere von gleicher Oeffnung, aber kürzerer Brennweite wählen, dann wird die Grösse des betreffenden Bild-Durchmessers d_2 und die Entfernung der Lichtquelle B sein, während d und a (Grösse der leuchtenden Fläche und Abstand des Objecttisches) sich nicht verändern, und

$$d : d_2 = B : a \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad 2$$

Aus 1 und 2 ergibt sich dann

$$\frac{d_1}{d_2} = \frac{B}{b} \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad . \quad 3$$

Wenn wir aber die Flächenausdehnung der Bilder f_1 und f_2 in die Proportion einführen wollen, so ist $\frac{f_1}{f_2} = \frac{d_1^2}{d_2^2}$ und

$$f_1 : f_2 = B^2 : b^2 \quad . \quad . \quad . \quad 4$$

Die Grösse des Bildes ist umgekehrt proportional dem Quadrate der Entfernung der Lichtquelle von der Linse.

Wenn wir die Menge des Lichtes, welche auf die Linsen auffällt, mit M_1 und M_2 bezeichnen, so ist bekanntlich

$$M_1 : M_2 = B^2 : b^2 \quad . \quad . \quad . \quad . \quad 5$$

und wenn wir annehmen, dass all dieses Licht in dem Bilde der leuchtenden Fläche gesammelt ist, dass also, was in Wirklichkeit niemals zutrifft, keine Verluste durch Reflexion und Absorption, sphärische Abweichung etc. statthaben, dann wird auch die Lichtmenge in den beiden Bildern nach M_1 und M_2 sein. Es resultirt dann aus 4 und 5

$$f_1 : f_2 = M_1 : M_2 \text{ oder}$$

$$\frac{f_1}{M_1} = \frac{f_2}{M_2}$$

Die Lichtmenge in beiden Bildern wäre der Oberfläche dieser Bilder proportional und auf der Einheit der Oberfläche des Bildes, also etwa auf 1 □Mm. befände sich in dem einen Falle genau so viel Licht, als in dem anderen; diese Lichtmenge wäre also von der Brennweite der Sammellinse unabhängig. In Wirklichkeit müssen

sich jedoch die Dinge anders gestalten. Es treten unvermeidliche Lichtverluste auf, und diese sind bei Linsen von verschiedener Brennweite und verschiedener Form gewiss auch verschieden. Es unterliegt keinem Zweifel, dass von den Oberflächen der Linsen um so mehr Licht reflectirt wird, je gekrümmter dieselben, je kürzer also die Brennweite ist. Andererseits werden wegen der sphärischen Form der Linsenflächen nicht alle Strahlen in der Ebene des Bildes vereinigt, und auch dieser Uebelstand wird (bei Verwendung nur einer Linse) ebenfalls um so grösser, je kürzer die Brennweite [1]).

Es wird also in Wirklichkeit unser kleines Object mit schwächeren Linsen besser beleuchtet werden als mit stärkeren. Auf die Grösse der beleuchteten Stelle kann es hier bei Verwendung starker Objective nicht ankommen, denn einem Gesichtsfelde der Linse Nr. 8 entspricht im Objecte ein Scheibchen von 1 Mm., und bei Linse Nr. X Seibert, ein Scheibchen von nur 0·12 Mm. Durchmesser, während das Flammenbild bei unserer Anordnung noch immer mehrere Millimeter im Durchmesser hat. Ausserdem bieten uns aber Linsen von grosser Brennweite doch einen wichtigen Vortheil. Man kann deren leicht von grosser Oeffnung herstellen und damit die Lichtstärke des Apparates steigern, während bei stark convexen Linsen, abgesehen von der Schwierigkeit der Herstellung, wegen der erwähnten sphärischen Aberration eine Vergrösserung der Linsenöffnung nicht viel Vortheile bieten kann. In unserem Apparate befinden sich zwei planconvexe Linsen, die ihre gekrümmten Flächen einander zukehren. Die Linsen haben einen Durchmesser von 16 Cm. und das System eine Brennweite von 15 Cm. Der Krümmungsradius der convexen Flächen beträgt 30 Cm. Die Linsen befinden sich in gemeinsamer Fassung und stehen durch Bajonettverschluss mit dem Mikroskope in Verbindung.

Die Entfernung des Objects von der vorderen Fläche der Linsen beträgt 31 Cm., die Entfernung der Kohlenspitzen von der hinteren Linsenfläche bei starken Vergrösserungen 27 Cm.

Der conisch sich verjüngende Theil des Mikroskopes zwi-

---

[1]) Durch entsprechende Combination mehrerer Linsen können diese Lichtverluste vermieden werden. Andererseits aber wird durch Vermehrung der Linsen auch die Anzahl der reflectirenden Flächen vermehrt. Wir haben uns deshalb auf nur zwei Linsen beschränkt.

schen Linsen und Objecttisch ist mit Wasser gefüllt. Es müssen demgemäss die Lichtstrahlen, ehe sie auf das Object gelangen, eine Wassersäule von fast 30 Cm. Länge passiren.

Die vordere und die hintere Wand des Wasserreservoirs sind aus planparallelem Glase hergestellt; die erstere ist definitiv eingekittet, die letztere, welche knapp an die vorderste Linsenfläche zu liegen kommt und einen Durchmesser von 16 Cm. hat, wird mit Hilfe einer Metallfassung und eines mit Schraubengewinde versehenen Ringes wasserdicht an den grossen Metallconus angefügt [1]). An der höchsten und an der tiefsten Stelle dieses Hohlkörpers befindet sich je eine Tubulatur; die untere ist mit einem Sperrhahn versehen und dient einem Kautschukschlauche zum Ansatze. Von hier aus wird der Innenraum mit Wasser gefüllt, während durch die obere Oeffnung die Luft entweichen kann. Es wäre ein Leichtes, das Wasser fortwährend circuliren zu lassen. Die Erfahrung hat aber gelehrt, dass dies nicht nothwendig ist, da sich die grosse Wassermasse selbst bei lange dauernder Arbeit nur unbedeutend erwärmt, und dass dem entsprechend die Absorption der Wärmestrahlen nicht merklich geringer, als unmittelbar nach der Füllung des Apparates ist.

Leider ist diese Kühlvorrichtung für alle Fälle noch immer nicht ausreichend. Es werden zwar alle Strahlen, die von kaltem Wasser überhaupt absorbirt werden können, bei Einschaltung einer so langen Wassersäule auch wirklich absorbirt. Es ist nach den Erfahrungen der Physiker nicht wahrscheinlich, dass eine Verlängerung dieser Säule noch weiter nützen würde; aber die Strahlen, welche ungehindert das Wasser passiren, und insbesondere die für uns unentbehrlichen roth und gelb leuchtenden, reichen, in solchem Masse gesammelt, schon aus, um das Präparat zu zerstören oder doch für längere Beobachtung ungeeignet zu machen. Besonders einzelne, in Glycerin eingeschlossene Präparate erwiesen sich gegen den Einfluss der Wärmestrahlen insoferne empfindlich, als die Gewebe leicht zusammenschrumpfen.

---

[1]) Es ist wohl darauf zu achten, dass dieser Verschluss auch wirklich wasserdicht sei, da sonst das Wasser in den Zwischenraum zwischen Glasplatte und Linse gelangt, verdunstet, in Form feiner Tropfen an der kalten Glasfläche sich niederschlägt und die Durchsichtigkeit derselben in hohem Grade beeinträchtigt.

Es ist in dieser Richtung eine weitere Vervollkommnung der Apparate erwünscht, und wir selbst haben in letzter Zeit darauf abzielende Versuche unternommen. Es kam zunächst in Frage, ob man nicht eine andere Kühlflüssigkeit als destillirtes Wasser, also in erster Linie die vielfach empfohlene Alaunlösung verwenden soll. Wir haben mit Hilfe einer Thermosäule die Mengen der Wärmestrahlen, welche unseren Apparat bei Füllung des Reservoirs mit kaltem Wasser passirt, verglichen mit der Menge, welche bei Kühlung mit Alaunlösung hindurchgeht. Diese Messungen ergaben eine so geringfügige und innerhalb der Fehlergrenzen liegende Differenz zu Gunsten des Alauns, dass wir wegen der damit verknüpften anderweitigen Nachtheile (Trübwerden der Gläser) von der Verwendung derselben abstehen. Auch Alaunplatten, die man hinter das Object bringt, gewähren wenig Schutz und absorbiren viel Licht.

In der überaus grossen Zahl der Fälle finden wir uns, wie folgt, zurecht. Bei schwachen Vergrösserungen (bis Linse Nr. 5) ist es gar nicht nothwendig, mit dem Maximum des Lichtes, über welches wir verfügen, zu arbeiten. Es genügt schon ein Bruchtheil desselben, um ausreichend helle Bilder zu liefern. Wir schieben also die Lichtquelle weit vor (oder zurück) und haben dann von den Wärmestrahlen nichts zu fürchten. Noch mehr empfiehlt es sich für den gedachten Zweck eine Blendung Bl Fig. III von 12 Cm. Oeffnung zwischen Licht und grosse Linse, knapp an die letztere angrenzend, einzufügen. Die Wärmemenge beträgt dann nur etwa $^1/_2$ der ursprünglichen, weil die Grösse der auffangenden Fläche um so viel verkleinert wurde. Das Bild bleibt aber dabei gleichmässiger beleuchtet als bei Verschiebung der Lampe.

Bei stärkeren Trockenlinsen (bis Nr. VIII) machen wir von Blendungen Gebrauch, die sich dann unmittelbar hinter dem Object befinden müssen. Zwischen der vorderen Wand des Wassergefässes und der Objectplatte des Mikroskops ist eine mit sechs verschieden grossen Oeffnungen versehene Blendscheibe drehbar eingefügt [1]), durch deren Drehung ebensoviel verschiedene Blendungen hinter das Object gebracht werden können. Durch entsprechende Wahl der Blendung gelingt es nun, vom Präparat in toto eben nur so viel zu beleuchten, als im Bilde auf einmal erscheint. Bei Benützung

[1]) Aehnlich wie bei älteren Modellen von Mikroskop-Stativen.

starker Linsen ist dies aber, wie wir wissen, ein ganz kleines Scheibchen. Die Erhitzung dieser sehr kleinen Stelle hat zumeist keinen Nachtheil für das Präparat. Die Wärme, welche darin absorbirt wird, wird wahrscheinlich durch Leitung auf die Umgebung dieser Stelle rasch vertheilt und es entsteht daselbst keine excessive Erhöhung der Temperatur. Es würde aus gleichem Grunde auch nicht gelingen, mit Hilfe einer kleinen Löthrohrflamme eine umschriebene Stelle an der Oberfläche eines grossen Metallstückes in Weissgluth zu versetzen.

Man verwendet also bei stärkeren Trockenlinsen relativ kleine Blendungen. Bei Immersionslinsen ist die Gefahr, welche dem Präparate aus der strahlenden Wärme erwächst, jedenfalls viel geringer. Ich erinnere mich überhaupt nicht, dass uns bei Anwendung von Tauchsystemen ein Object durch die Hitze Schaden gelitten hätte, selbst dann nicht, wenn die Blendung grösser war. Die erhitzte Stelle ist hier wahrscheinlich unter günstigeren Verhältnissen als bei Trockenlinsen, indem sie von Flüssigkeit bedeckt ist und durch Vermittlung dieser Flüssigkeit mit dem grossen die Wärme gut leitenden Körper der Linsenfassung in Verbindung steht. Man verwendet indess auch bei Immersionslinsen eine Blendung schon deshalb, um die Lichtstrahlen, welche aussen an dem Objective vorbeigehen und diejenigen, welche auf die Fassung der Frontlinse fallen, von hier reflectirt werden und in störender, die Helligkeit des Bildes beeinträchtigender Weise den Raum erhellen, zurückzuhalten. Die drittkleinste Blendung ($1^1/_2$ Mm. Durchmesser) erscheint uns hierzu am besten geeignet.

In welcher Weise zu verfahren sei, um das Mesenterium des lebenden Frosches vor Einwirkung excessiver Hitzegrade zu schützen, habe ich jüngst[1]) ausführlich beschrieben.

An die Objectplatte wird das Präparat mit Hilfe einer federnden Gabel angedrückt und auf diese Weise daselbst fixirt. Die betreffende Einrichtung unterscheidet sich von analogen anderer Apparate dadurch, dass die beiden Zinken der Gabel (die aus Messing gefertigt sind) durch ein Mittelstück aus Elfenbein verbunden, also elektrisch von einander isolirt sind, und dass jede an ihrer Spitze eine kleine Polschraube trägt. Es wird dadurch möglich, elektrische

[1]) Med. Jahrbücher 1884 S. 43.

Reizversuche, z. B. das von Spina zuerst beschriebene Experiment über die Veränderungen der Nickhautdrüsen des Frosches unter dem Einfluss tetanisirender Ströme, in einfachster Weise auszuführen und einem grossen Kreise zu demonstriren. Das betreffende Object wird auf einen sog. elektrischen Objectträger gebracht, und die beiden Zinken der Gabel führen demselben den Strom unter Vermittlung der beiden Staniolbeläge des Objectträgers zu.

Der Mechanismus des Mikroskops unterscheidet sich in keinem wesentlichen Punkte von dem eines guten „grossen" Mikroskopstativs, und ich halte es nicht für erspriesslich, des Näheren auf die Construction desselben einzugehen. Er gestattet 1. eine Einstellung von freier Hand, 2. mit Zahn und Trieb und 3. mit Mikrometerschraube. Die Objectivlinsen werden an einen 10 Cm. langen, vorne offenen Tubus angeschraubt [1]), und dieser Tubus passt in die Lichtung einer zweiten oben geschlitzten Röhre und kann darin mit etwas Reibung verschoben werden. Diese Röhre wird dann mittelst Triebes und Schraube bewegt. Wir haben kleine Röhren in grösserer Anzahl, so dass alle Linsen, welche während einer Vorlesung gebraucht werden sollen, vor Beginn derselben an je einen Tubus angeschraubt werden. Das Wechseln der Objective erfordert dann nur ganz kurze Zeit, nicht mehr, als bei Verwendung eines sogenannten Revolvers nothwendig wäre.

Bei der Construction des Apparates wurde darauf gesehen, dass alle Theile fest, stabil und gut centrirt seien. Die geringste Verschiebung derselben aus der Richtung der optischen Achse bedingt schon colossale Verluste in der Helligkeit der Bilder.

Alle guten mikroskopischen Objectsysteme eignen sich auch zur Verwendung im Bildmikroskop. In gewisser Beziehung wäre ein solcher Apparat geradezu geeignet, um Linsen auf ihre Güte zu prüfen. Gewisse Qualitäten, wie Lichtstärke, Aplanasie, lassen sich hier am allerbesten beurtheilen und kommen besonders zur Geltung. So sind z. B. Objective, die kein ebenes Bild geben, gar nicht zu verwenden, weil gleichzeitig immer nur ein centraler oder ein peripherer Theil des Gesichtsfeldes deutlich, alles Uebrige aber verschwommen erscheint.

[1]) Unser Projectionsmikroskop besitzt, wie die meisten, keine Linse, die dem Ocular des zusammengesetzten Mikroskopes entsprechen würde.

Es ist selbstverständlich, dass die Linsen möglichst lichtstark sein müssen. Der grösste Vorzug unseres Apparates, älteren Constructionen gegenüber, beruht in der Lichtstärke seiner Bilder, und diese hängt wiederum ausser von der, jetzt zur Genüge erörterten Intensität der Beleuchtung von der Güte der Objectivsysteme ab. Die in neuerer Zeit von den verschiedenen hervorragenden Mikroskopfirmen erzeugten Systeme eignen sich sehr häufig auch für das Bildmikroskop. Auch Immersionssysteme, und zwar sowohl mit Wasser- als mit Oel-Immersion, bei denen an Licht wesentlich weniger verloren geht, als bei Trockenlinsen sind hier, ebenso wie beim zusammengesetzten Mikroskop, für starke Vergrösserungen unentbehrlich und liefern ausgezeichnet helle und scharfe Bilder. Die stärksten Linsen, die wir in der Regel verwenden, sind Reichert homogene Immersion $^1/_{25}$" und Seibert Wasserimmersion Nr. VIII. Aber selbst mit Seibert Nr. X erhalten wir bei geeigneten Objecten noch gute Bilder. Immerhin empfiehlt es sich jede Linse, die im Projectionsmikroskop verwendet werden soll, auf ihre Brauchbarkeit darin, speciell zu prüfen.

Die Ermittelung der durch ein bestimmtes Objectiv erzielten Vergrösserung erfolgt so, dass man ein Mikrometer als Object in das Mikroskop bringt und die Entfernung der Bilder zweier benachbarter Theilstriche mit Hilfe von Zirkel und Zollstab abmisst und mit dem bekannten Abstand der beiden Striche, den gefundenen Werth vergleicht. Es ist selbstverständlich, dass, wenn solche Angaben über die Vergrösserung einen Werth besitzen sollen, auch die Entfernung des Schirmes vom Objectiv mitgetheilt werden muss. Denn ceteris paribus ist die Vergrösserung dem Abstande des Schirmes vom Objectiv direct proportional und kann also durch weites Hinausrücken desselben beliebig erhöht werden. Die Objecte erscheinen grösser, aber die Auflösung der Details derselben nimmt dadurch nicht zu; die Helligkeit des Bildes aber nimmt ab. Es muss also bei der Wahl dieser Entfernung ein gewisses Mass eingehalten werden, und es lassen sich starke Objectivsysteme durch schwache bei weit entferntem Schirme ebensowenig ersetzen, als im zusammengesetzten Mikroskop durch starke Oculare. Es wäre aber andererseits unzweckmässig, wenn die Schirmdistanz allzu kurz genommen würde; sie soll so gross gewählt werden, als es die Lichtstärke des Bildes überhaupt gestattet. Denn je grösser die Bilder, desto leichter sind sie auch für die vom Schirme weiter Entfernten sichtbar.

Unser Schirm steht gegenwärtig ca. 4·5 Meter vom Objectiv entfernt. Die derzeitigen räumlichen Verhältnisse des Hörsaales gestatten uns nicht, diesen Abstand noch etwas zu vergrössern, die Bilder sind aber noch so hell, dass ein weiteres Hinausrücken mit dem Schirme möglich und wünschenswerth wäre.

Die Benützung eines Opernglases hat sich für die fernersitzenden Zuschauer als sehr erspriesslich erwiesen. Sie sehen dann die Details der Bilder eben so gut, wie die dem Schirme zunächst Befindlichen.

Ich schliesse hier eine Tabelle an, welche die Vergrösserungen für die von uns zumeist benützten Linsensysteme angibt. Die Zahlen beziehen sich sämmtlich auf eine Schirmdistanz von 435 Cm.

Name des Fabrikanten	Bezeichnung	Linearvergrösserung
Reichert	Nr. 3	370
Hartnack	Nr. 5	700
Verick	Nr. 4	960
Plössl	F	1000
Hartnack	Nr. 8	1580
Reichert	Nr. 8	1650
Reichert	$^1/_{15}$", homog. Immersion	2400
Plössl	J, Wasserimmersion	2500
Hartnack	Nr. X, Wasserimmersion	2600
Seibert	Nr. VIII, Wasserimmersion	3800
Seibert	Nr. X, Wasserimmersion	8000

Als Schirm zum Auffangen der Bilder dient uns eine Platte aus feinstem Gyps, deren Durchmesser $1^1/_2$ Meter beträgt. Sie wird von einem festen, eisernen Stativ getragen. Die Zweckmässigkeit, eine Gypsplatte als Schirm zu benützen, war schon von Czermak

erkannt und betont worden. Die Bilder erscheinen unvergleichlich heller und klarer als auf einer weniger weissen Fläche, z. B. einem Papierschirm.

Um dem Leser ein Bild von der Leistungsfähigkeit unseres Apparates zu geben, könnte ich wohl einfach angeben, wieviel die Objective von der Structur der gebräuchlichen Test-Objecte, also vorzüglich bestimmter Diatomaceen, auflösen. Ich halte es aber für zweckmässiger und für meinen Leserkreis anschaulicher, wenn ich mich auf Objecte beziehe, die uns Medicinern näher liegen, auf dieselben Objecte nämlich, die wir thatsächlich mit Hilfe des elektrischen Mikroskopes demonstriren. Soweit es leblose Objecte, also Schnitt- und Zupfpräparate betrifft, ist zu bemerken, dass es zweckmässig ist die Färbungen etwas intensiver auszuführen, als sonst üblich, und dass besonders jene Tinctionsmethoden zu wählen sind, welche die histologischen Elemente in grell contrastirenden Farben differenziren. Die Karminfärbung, dann Gold- und Silberfärbung für bestimmte Gewebe, sind besonders empfehlenswerth. Um nun den Leser einigermasen zu orientiren, will ich es versuchen, das Bild eines bestimmten Präparates und zwar das Querschnittsbild einer in Goldchlorid gefärbten, entzündeten Sehne, wie es mit verschiedenen Objectiven erscheint, kurz zu beschreiben. Das Präparat selbst ist ein Scheibchen von ca. 2 Mm. Durchmesser. Mit der Linse Nr. 3 erscheint das Bild des ganzen Objectes mit einem Durchmesser von ca. $^3/_4$ Meter am Schirm. Aus nächster Nähe betrachtet, zeigt es schon deutlich die dunkel violett gefärbten Querschnitte der Sehnenzellen mit ihren ebenso tingirten, zu einem Netzwerk sich verbindenden Ausläufern und dazwischen die hellen Inseln, welche den Fibrillenbündeln entsprechen. Von grösserer Entfernung aus ist jedoch nur zu sehen, dass eine Strecke des Präparates (die entzündete Partie) viel dunkler ist, als das übrige. Wir bringen, durch Verschieben des Präparates, das Bild genau in die Mitte des Schirms, um es mit den stärkeren Linsen nicht lange suchen zu müssen, und stellen darauf mit Linse Nr. VIII (Hartnack) ein.

Das Bild hat nun die Grösse des Schirmes, umfasst den vierten Theil des Präparates, und es erscheinen dem ganzen Zuschauerkreise die vorhin angedeuteten Verhältnisse — Zellen mit Ausläufern und helle Grundsubstanz — in hinreichender Grösse und Klarheit. An der Stelle, wo Entzündung besteht, sind die Zellen auf das Vielfache ver-

grössert, ihre Ausläufer dicker und reichlicher als in der normalen Partie. Wenn wir nun aber das Bild mit einer sehr starken Immersionslinse z. B. Seibert Nr. VIII entwerfen, so erscheint in einem Gesichtsfelde nur ein kleiner Theil des Präparates, etwa 5 Sehnenzellen in einem Durchmesser; die Zellen selbst haben aber jetzt die Grösse einer Hohlhand, und es wird gleichzeitig ein viel reichlicheres Netz von Ausläufern erschlossen, es werden secundäre und tertiäre Verzweigungen sichtbar, die man in dem Bilde, das die schwächere Linse gab, noch nicht wahrnehmen konnte. Noch besser dürfte die Leistungsfähigkeit des Apparates durch folgende Angaben illustrirt werden. Ein rothes Blutkörperchen des Menschen erscheint mit Nr. X, Seibert, als eine Scheibe von 6 Cm. Durchmesser. Mit Reichert, $^1/_{25}$" oder Seibert Nr. VIII, hat das Bild derselben noch fast 3 Cm. Durchmesser. Der Durchmesser eines farblosen Blutkörpers ist bekanntlich durchschnittlich 2 — 3mal grösser, und es werden die amoeboiden Bewegungen eines solchen Körpers, welche unter dem Einflusse der höheren Temperatur sehr lebhaft und lange Zeit hindurch von statten gehen, von einem 300 Köpfe zählenden Auditorium [1]) mit voller Klarheit wahrgenommen.

Um die farblosen Blutkörper besonders deutlich hervortreten zu lassen, empfiehlt sich ein Verfahren, welches Herr Prof. Stricker in seiner Vorlesung anwendet. Er leitet durch das frische Blutpräparat eine verdünnte wässrige, 0·6% Kochsalz enthaltende Säurefuchsinlösung in der bekannten Weise hindurch. Die lebenden Zellen nehmen den Farbstoff sehr schlecht oder erst nach längerer Zeit auf, während der Grund (die Flüssigkeit, in der sie sich befinden) schön roth gefärbt ist. Die farblosen Körper erscheinen also als weisse, helle Flecke auf gefärbtem Grunde; sie büssten übrigens bei dieser Procedur ihre Bewegungsfähigkeit nicht ein. Auch die rothen Blutkörper blieben als gelbe Scheiben noch deutlich erkennbar.

Es gibt, so weit ich sehe, nicht viel histologische Objecte, die sich der Darstellung mit dem objectiven Mikroskope gänzlich entziehen. Nur einige wenige Objecte (wie z. B. manche Mikroben), die selbst bei stärkster Vergrösserung noch zu kleine Bilder geben, um aus grösserer Entfernung wahrgenommen zu werden, sind hierher zu rechnen. Dagegen können wir andere Präparate, die die ver-

[1]) Die entfernter Sitzenden bedienten sich, wie erwähnt, der Operngläser.

ticale Stellung des Objectträgers nicht zulassen, vermittelst eines Nebenapparates projiciren. Es wird zu diesem Behufe der ganze Mikroskopkörper, inclusive Wasserreservoir und Linsen, entfernt. Dies geschieht einfach durch Lüftung zweier Flügelschrauben und Herausheben der den ganzen Körper tragenden, in die vordere Wand des Kastens eingesetzten Zinkplatte. An die Stelle derselben wird eine andere Platte, die ein zweites completes Bildmikroskop (Fig. VIII der Tafel) trägt, eingesetzt. Dieses unterscheidet sich von dem früheren 1. durch die kleinere Oeffnung der Beleuchtungslinse — der Apparat ist nur für schwächere Vergrösserungen bestimmt und erfordert keine hohe Lichtstärke — 2. dadurch, dass die Strahlen vor ihrem Auffallen auf das Object durch Reflexion von der Hypotenusenfläche eines rechtwinkeligen Prisma P (Fig. VIII) eine lothrechte Richtung erhalten, um dann, nachdem sie das horizontal liegende Präparat passirt haben, durch ein zweites Prisma P′ wiederum in horizontale Richtung gebracht zu werden. Aehnliche, nur meist noch viel complicirtere Apparate, sind auch von Anderen gebaut und beschrieben worden (z. B. v. Schröder in Dippel „Das Mikroskop"). Unser Apparat sollte vorzüglich zur Darstellung der Bilder lebender Hühnerembryonen dienen und entspricht vollkommen diesem seinem Zwecke. Die Strahlen passiren das grosse Wassergefäss (R Fig. VIII), ehe sie auf das höchst empfindliche Object (2—4 Tage alte Embryonen ohne Deckglas, nur mit etwas physiologischer Kochsalzlösung befeuchtet) gelangen. Dasselbe wird nur soweit erwärmt, dass das Herz desselben lebhaft zu schlagen beginnt. Es ist übrigens selbstverständlich, dass dieser Apparat auch für andere schwächer zu vergrössernde Objecte verwendbar ist.

Auch über den zweiten Hilfsapparat, der in ganz analoger Weise wie der zuletzt beschriebene in den Mikroskopkasten eingefügt wird, kann ich mit wenigen Worten hinweggehen. Es ist ein Skioptikon (Fig. VIII) und dient dazu, schwach vergrösserte Bilder sehr grosser Objecte, z. B. grosser Hirndurchschnitte, zu entwerfen. Auch hier passiren die Lichtstrahlen eine dicke Wassersäule. Das Wasser ist in dem Kasten R enthalten. Die Präparate werden mit Hilfe eigener Holzrahmen in den Apparat eingeschoben. Die Einstellung des Bildes geschieht theils durch einen Trieb, der die vordere Wand der Balgcamera B dem Objecte nähert oder von demselben entfernt, theils durch einen zweiten Trieb, welcher

das Objectiv selbst bewegt. Die Objective sind aplanatische Linsencombinationen von grosser Oeffnung (photographische Objective) und geben bei $4^1/_2$ Meter Schirmdistanz Vergrösserungen von 18 bis 25 linear.

Handhabung des Apparates [1]).

Nachdem der Apparat an seine Stelle gegenüber der Mitte des Schirmes gebracht und die beiden Poldrähte eingeschaltet worden sind (vide p. 226), wird zunächst bei geöffneten Thüren die Steuerschraube A (Fig. I u. II) so weit nach links gedreht, bis die beiden Kohlenklemmen sich in genügender Distanz befinden. Diese Distanz hängt ab von der voraussichtlichen Dauer der Demonstration. Es brennen bei unseren Stromverhältnissen in einer Stunde ungefähr 9 Cm. der Kohlenspitzen (6 Cm. der + Kohle, 3 cm. der — Kohle) ab. Man hat also, wenn z. B. für zweistündige Arbeit vorgerichtet werden soll, die Klemmen so weit auseinander zu schrauben, dass man über 18—20 cm. Kohle verfügt. Die wirkliche Distanz der Kohlenklemmen muss aber grösser gewählt werden, weil ein an der unteren Klemme befindlicher Schirm [2]) die vollständige Annäherung derselben an die obere hindert. Man muss also von der oberen Kante dieses Schirmes ab, die erwähnte Distanz messen.

Dann werden die Kohlenstäbe eingesetzt oder entsprechend vorgeschoben. Es ist dabei darauf zu achten, dass die mit einem Graphitdocht versehene etwas stärkere Kohle oben eingefügt werden muss. Die Berührungsstelle der beiden Kohlenspitzen ist gleich, in Bezug auf die Höhe, so zu orientiren, dass sie bei einer mittleren Lage der Schraube B (Fig. I u. II) schon ungefähr der Mitte der

---

[1]) Zur Orientirung des Lesers will ich hier einige Daten, die schon in der Mittheilung des Herrn Prof. Stricker enthalten sind, wiederholen. In die Leitung, welche aus dem Souterrain des Institutes in den Hörsaal führt, ist, an der einen Wand des Saales befestigt, ein Umschalter eingeschaltet, der es gestattet, den Strom bald 24 Glühlampen, die den Raum hell erleuchten, bald der Bogenlampe im Mikroskope, zuzuführen. Sowie dies letztere geschieht, ist natürlich der Saal, in welchen durch die doppelt verhängten Fenster kein Tageslicht eindringen kann, völlig verdunkelt. Ausserdem befindet sich ein Kurbel-Rheostat in der Leitung.

[2]) Derselbe verhindert das Herabfallen des beim Leuchten abspringenden Kohlenstaubes.

Beleuchtungslinse, also der optischen Achse entspreche. Die fernere Einstellung geschieht dann mit der Schraube B selbst während des Leuchtens. Man muss sich eben deshalb vergewissern, dass sich dieselbe nicht in einer extremen Stellung befindet und dass sie sonach sowohl nach aufwärts als nach abwärts eine Strecke weit die Bewegung gestattet. Ueber die gegenseitige Stellung der beiden Kohlenspitzen habe ich bereits (pag. 220) gesprochen. Wenn das electrische Licht entzündet werden soll, müssen sich dieselben sanft berühren.

Ist auch der übrige Apparat zur Arbeit hergerichtet, das Reservoir mit destillirtem Wasser gefüllt [1]), sind die Fenster des Saales verhängt, dann werden die Thüren des Kastens geschlossen und der Umschalter auf „Bogenlicht" umgelegt. Der Strom geht nun durch die sich berührenden Kohlenspitzen. Durch das Fenster in der Thüre des Kastens sieht man an dieser Stelle einen relativ schwach leuchtenden Punkt. Jetzt werden durch langsame Drehung der Schraube A (Fig. I) nach rechts die Spitzen um wenige Millimeter von einander entfernt. Es entsteht unter zischendem Geräusch der Lichtbogen und die intensiv leuchtende Fläche an der oberen, der leuchtende Punkt an der unteren Kohle. Man lässt nun, unbekümmert um das Zischen, die Kohlen so lange in kurzer Entfernung von einander, bis die obere in grösserer Ausdehnung gleichmässig glühend wird (durchschnittlich 20—30 Secunden) und dreht dann erst die Steuerschraube weiter nach rechts, bis das Zischen aufhört. Man hat dann, um das Licht gleichmässig und ruhig zu erhalten, nichts zu thun, als alle 10—15 Secunden durch Drehung der Steuerschraube nach links die Spitzen um ebensoviel zu nähern, als sie abbrannten, so dass sie stets in der richtigen Entfernung bleiben. Welches aber ist diese richtige Entfernung? Nach den Erfahrungen der Elektrotechniker, die auch wir bestätigen müssen, ist es die kürzeste Distanz, bei der das Brennen noch ohne Geräusch erfolgt. Man kann, je nach der Spannung des Stromes, die leuchtenden Kohlenspitzen bis auf mehrere Centimeter von einander entfernen, ohne dass das Licht erlischt. Allein die Leuchtkraft ist dann nicht so gross, als bei dem erwähnten richtigen Abstande, der bei unseren Einrichtungen ca. 8 Mm. beträgt. Wenn man

[1]) Es ist nicht nothwendig, diese Füllung oft zu erneuern; nur wenn etwa die Gläser innen trübe wären, muss dies geschehen.

andererseits die Kohlen zu nahe aneinander bringt, dann beginnt sofort wieder das Zischen der unruhigen Flamme, wie man es beim Anzünden wahrnimmt. Sollte jedoch, trotz hinreichender Entfernung der Kohlen, dieses Zischen im Verlaufe der Arbeit häufig eintreten, oder der Lichtbogen, resp. seine Endpunkte, an den Kohlen zu wandern oder zu tanzen beginnen, dann ist die Ursache in der Qualität der Kohlen, häufiger jedoch in der unrichtigen Stellung der Kohlenspitzen zu vermuthen. Der letztere Umstand markirt sich dann auch dadurch, dass der Krater der positiven Kohle entweder schräg nach rechts oder links hinsieht (wenn die negative Kohle zu weit nach rechts oder links steht) oder dadurch, dass er fast direct nach vorne sieht, mit der Achse der Kohle einen sehr spitzen Winkel einschliessend, statt schräge nach vorne und abwärts, und dann steht die positive Kohle zu weit nach rückwärts. Die betreffenden Correcturen werden bei abgelöschtem Lichte mit Hilfe der Schrauben M (Fig. IV) und N (Fig. V) vorgenommen. Erlischt das Licht aus irgend einer Ursache während der Arbeit, dann müssen, natürlich durch Linksdrehung der Steuerschraube, die Kohlen bis zur Berührung genähert und dann erst wieder, in der Weise wie oben beschrieben, langsam entfernt werden. Der Moment der Berührung ist an dem Widerstande, den man beim Versuche, weiter nach links zu drehen, wahrnimmt, kenntlich.

Wenn das Licht ruhig und gleichmässig geworden ist, geht man daran, es mit Hilfe der Schrauben B und C (Fig. I) genau in die optische Achse des Apparates zu bringen. Man verfährt dabei so, dass man sich bei vorgelegter kleiner Blendung, doch ohne Objectivsystem die Vertheilung des Lichtes auf dem Schirm zur Richtschnur nimmt. Der letztere muss ganz gleichmässig beleuchtet sein, oder wenn bei weit vorne stehender Lampe nur ein Theil desselben vom Lichte getroffen wird, so muss dieser Theil genau central liegen.

Ist die Centrirung des Lichtes geschehen, so wird ein Objectiv eingesetzt und das Bild eines Präparates eingestellt. Mit Hilfe der rückwärtigen Schraube sucht man nun die passendste Distanz der Lampe auf. Man wechselt später dieselbe nur, wenn man von schwachen zu starken Objectiven übergeht oder umgekehrt. Während des weiteren Verlaufes der Arbeit hat man also eigentlich nur die Schraube A zu handhaben. Doch lehrt die Erfahrung, dass es zweck-

mässig ist, von Zeit zu Zeit auch mit der Schraube B kleinere Correcturen vorzunehmen. Es ist nämlich das Verhältniss des Abbrandes der beiden Kohlen nur approximativ wie 1 zu 2. In Wirklichkeit wechselt es etwas je nach Art der Kohle, Intensität des Stromes, Entfernung der Spitzen. Und dieser Variabilität entsprechend muss eben dem Regulator, der die Kohlen immer nur in jenem Verhältnisse vorschiebt, nachgeholfen werden. Man lässt sich dabei theils von der Helligkeit des Bildes leiten oder benützt auch zur Ausführung dieser Manipulation die Momente, wo die Objective gewechselt werden, weil, wie oben erwähnt, ohne Objectiv die Centrirung am leichtesten gelingt.

Es erübrigt mir nur noch, zwei durch Erfahrun gewonnene Regeln über die Einstellung der Objecte mitzutheilen.

Es empfiehlt sich erstens, das Präparat, oder wenn möglich, die gewünschte Stelle in demselben mit Hilfe schwacher Vergrösserungen aufzusuchen und in die Mitte des Gesichtsfeldes zu bringen, ehe man zu starken Systemen übergeht. Man erspart dabei Zeit und Mühe.

Zweitens muss man die Oel- oder Wassertropfen bei Immersionslinsen möglichst klein wählen, weil sonst die Flüssigkeit an der Linse nicht haftet, sondern abfliesst.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Seitenansicht des Apparates.

A Regulirschraube.
B Schraube zum Heben und Senken der Lampe.
C Schraube zum Verschieben der Lampe nach rechts und links.
D Schraube zum Vor- und Rückwärtsbewegen der Lampe.
E Knopf, mittelst dessen die innere Blende bewegt werden kann.

Fig. II. Seitenansicht der Lampe.

A, *B*, *C*, *D* wie in Fig. I.
S Flügelschraube, die die Lampe in beliebiger Neigung fixirt.
K oberer Kohlenhalter.
L unterer Kohlenhalter.

Fig. III. Seitenansicht des Mikroskops.

L Beleuchtungslinsen.
R Wassergefäss.
T, *T'* Tubulaturen.
M Objectklemme.
A Tubus zum Anschrauben der Objective.
B Trieb zum groben Einstellen.
C Mikrometerschraube.
D Scheibenblende.
Be innere Blende.

Fig. IV. Der obere Kohlenhalter.

M Schraube zum genauen Einstellen der oberen Kohle (bewegt dieselbe vor- und rückwärts).
K Klemme für den positiven Poldraht.
Z Klemmzange für die obere Kohle.

Fig. V. Der untere Kohlenhalter.

N Schraube zum feinen Einstellen der unteren Kohle (durch seitliche Verschiebungen).
K Klemme für den negativen Poldraht.

Fig. VI. Schema des grossen Mikroskops.

L Beleuchtungslinsen.
R Wassergefäss,
O Objectivsystem.

Fig. VII. Schema des Skioptikons.

L Beleuchtungslinse.
R Wassergefäss.
B Balgcamera.
O Photographisches Objectiv.
T Trieb zum Einstellen.

Fig. VIII. Schema des Prismenapparates.

L Beleuchtungslinien.
R Wassergefäss.
P unteres Prisma.
O Objectivsystem.
P' Oberes Prisma.

Fig. 3.

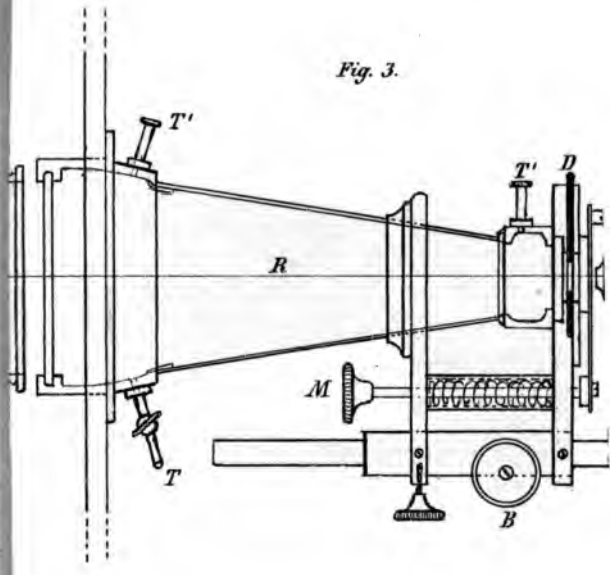


Fig. 4

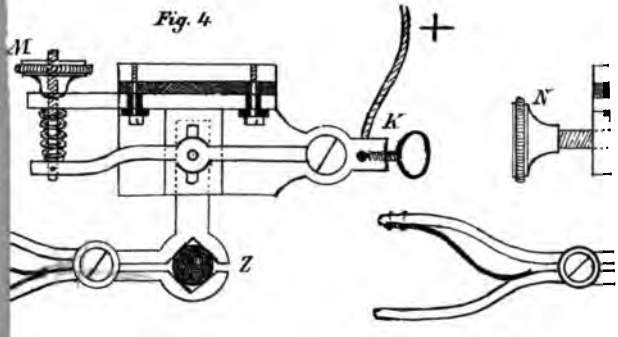
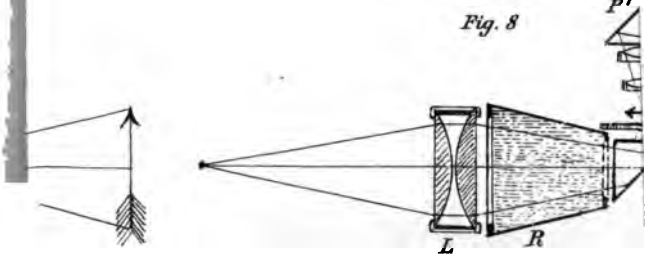


Fig. 8



X.

Ueber das Leucoderma syphiliticum.

Von

Dr. Gustav Riehl,

Assistent an der Universitäts-Klinik für Dermatologie des Prof. Kaposi in Wien.

(Hiezu Tafel XI.)

(Von der Redaction am 24. Juli 1884 übernommen.)

Prof. Neisser hat jüngst in einer eingehenden und die klinischen Erscheinungen nahezu erschöpfenden Arbeit (V. f. D. u. S. 1883, III. u. IV. Heft, pag. 491 u. f.) ein bisher wenig gewürdigtes oder falsch gedeutetes Verhalten der Haut bei Syphiliskranken unter dem Namen Leucoderma syphiliticum beschrieben.

Wenn ich mir erlaube, im Folgenden meine an der Klinik des Herrn Prof. Kaposi in Wien gesammelten Erfahrungen hier mitzutheilen, soll dies theils zur Bestätigung vieler von Neisser angeführter Thatsachen geschehen, theils zur Besprechung einiger in den klinischen Beobachtungen und in der Auffassung dieser Krankheit bestehenden Differenzen Gelegenheit bieten.

Zunächst sei erwähnt, dass die von Neisser angegebenen klinischen Symptome auch bei den Kranken der hiesigen Klinik (und des Ambulatoriums), sich in fast analoger Weise präsentirten; ich will deshalb hier nur in Kürze die wesentlichsten klinischen Erscheinungen vorbringen, und verweise im Uebrigen auf Neisser's Publication.

Im Anschlusse an ein maculöses und papulöses Exanthem sieht man bei einer gewissen Zahl von Syphiliskranken — hauptsächlich bei weiblichen Individuen — am Halse, am Stamme, seltener an den Extremitäten oder im Gesichte weisse Flecke auftreten, welche

in der Regel an Stelle der ursprünglichen Maculae oder Papulae auftauchen, und so deren Form und Vertheilung nachahmen.

Die Entfärbung tritt nach Roseola meistens in der ganzen Ausdehnung einer Macula zugleich auf, oder betrifft, wenn das Leucoderma nach papulösen Exanthemen entsteht, scheinbar die peripheren Partien zuerst, während im Centrum noch ein Rest von dunkelgefärbtem Infiltrat sichtbar bleibt; nach Schwund der letzteren erscheint der Fleck gleichmässig hellgefärbt. Die auffällige Blässe ist entweder schon bei beginnender Involution der Roseola entwickelt, oder bildet sich kurze Zeit darauf, bis zum völligen Pigmentmangel aus.

Zu dieser Zeit erscheint die zwischen den Flecken liegende gesunde Haut etwas stärker gebräunt, und zwar nicht blos durch optische Wirkung des Contrastes, sondern — wie auch Neisser erwähnt — durch wirklich stärkere Pigmentirung der früher gesund gewesenen Partien.

Die einmal aufgetretenen weissen Flecke behalten nur selten ihre Grösse bis zu ihrem Schwunde bei, sondern breiten sich in den meisten Fällen ziemlich rasch peripher aus, so dass sie bald zur Berührung kommen, verschmelzen, und ganze Hautflächen bis auf geringe streifige und zackige noch pigmentirte oder intensiver braungefärbte Reste entfärben.

Unter allen Umständen zeigen sie aber Scheibenform resp. bei Confluenz der Flecke immer nach aussen convexe Begrenzung. Nach mehrwöchentlichem Bestande beginnt der scharfe Farbenunterschied sich allmälig abzuschwächen, was einerseits durch ein Verwaschenwerden der Ränder, andererseits durch Wiederfärbung der Vitiligoflecke bedingt wird, so dass nach einer Reihe von Monaten (8—18) die Erscheinungen wieder völlig verschwunden sind.

Während des ganzen Vorganges sieht man weder an der Epidermis noch am Corion irgend welche anderweitige Veränderungen auftreten, keine Spur von Infiltration oder Röthung, keine merkliche Desquamation oder Aenderung in der Drüsensecretion.

Mitunter sieht man im Beginne der Fleckenbildung bei aufmerksamer Betrachtung zwischen den linsen- bis kreuzergrossen weissen Flecken auch solche von viel kleineren Dimensionen von kaum Stecknadelkopfgrösse auftauchen; ja solche kleine Flecke

sind in manchen Fällen anfangs in beträchtlicher Zahl vorhanden, und wachsen erst später bis zur Linsengrösse und darüber.

Ich hebe diese Erscheinung — welche Neisser nicht erwähnt — hier besonders hervor, weil sie mir für die Erklärung des Leucoderma von Wichtigkeit erscheint.

Die beigegebene Abbildung (Tafel XI) zeigt einen derartigen Fall von Leucoderma nach lenticulärem Syphilid am Nacken eines 16jährigen Mädchens, welches mit einer frischen, ziemlich reichlichen, über Stamm und Extremitäten zerstreuten Eruption von Papeln auf die Klinik aufgenommen wurde. Bei der Aufnahme der Kranken war noch keine Spur von weissen Flecken bemerkbar. Diese entwickelten sich erst, nachdem unter dem Einflusse einer Einreibungscur die Rückbildung der Papeln begonnen hatte, unter unseren Augen, und wurde circa drei Wochen, nachdem wir die ersten Flecken gesehen hatten, von Cand. med. Carl Henning abgebildet. Um jede der schwindenden Papeln am Halse dieser Kranken war ein weisser ringförmiger Saum aufgetreten, nebstbei zeigten sich aber auf vorher nicht krankhaft afficirter Haut sitzende, hirsebis hanfkorngrosse weisse Scheibchen, in so grosser Zahl, dass dagegen die Anzahl der von Papeln ausgegangenen weissen Flecke in den Hintergrund trat.

Aehnliche Fälle kamen mehrere zur Beobachtung.

Am häufigsten sah auch ich den Hals mit den beschriebenen weissen Flecken besetzt, und auch in Fällen anderer Localisation war der Hals regelmässig mitbetheiligt, und meistens am deutlichsten gefleckt. Nach maculösen Exanthemen findet man allerdings in weniger intensiver Entwicklung das Leucoderma in der Mehrzahl der Fälle auch am Stamme auftreten, selten dagegen eine Ausbreitung desselben auf die Extremitäten. Im Gesichte konnte ich nur einmal über den aufsteigenden Unterkieferästen Leucoderma auffinden.

Die Entwicklung der weissen Flecke schliesst sich wie erwähnt zumeist an den Schwund eines maculösen oder papulösen Syphilids (erste Eruption) an, und kann durch mehrere Wochen andauern; die einmal ausgebildeten Flecke bleiben oft durch viele Monate lang sichtbar, wiewohl sie nach 3—4 Monaten in der Regel theils durch Confluenz, theils durch allmälige Wiederherstellung des normalen Hautcolorits an Deutlichkeit verlieren.

Am schönsten treten die Erscheinungen bei Individuen mit zarter Haut — bei Frauen und Kindern — auf, indess werden auch Männer mit Leucoderma nicht selten angetroffen.

Wenn auch die grösste Mehrzahl der Leucodermafälle nach den ersten Flecken- und Knötcheneruptionen der Syphilis beobachtet wird, lässt sich trotzdem die Affection nicht als eine für dieses Stadium charakteristische und ihr ausschliesslich angehörige Form bezeichnen, denn es tritt Leucoderma bei einzelnen Kranken auch noch in späteren Stadien der Syphilis auf. So sah ich in zwei Fällen nach Recidivroseola, in einem Fall nach gruppirten papulösen Syphiliden ganz anologe Leucodermaentwicklung.

Ein wegen pustulösen Syphilids aufgenommenes 19jähriges Mädchen, das sich vor drei Jahren inficirt hatte, bekam während ihres Spitalsaufenthaltes, ohne irgend welche Efflorescenzbildung am Halse, daselbst weisse, bis kreuzergrosse Flecke.

Die Anzahl der an der hiesigen Klinik im Laufe von zwei Jahren notirten Fälle ist zu gering, um einen Schluss auf die Häufigkeit des Leucoderma zu erlauben, indess scheint mir, wenn Spätformen der Syphilis bei der Zählung ausgeschlossen werden, die von Neisser angegebene Häufigkeitsziffer (bei Frauen 45%, bei Männern 4%), auch auf unsere Verhältnisse angewendet, nicht zu hoch angeschlagen.

Die weissen Flecke des Leucoderma bieten in ihren Anfangsstadien für die Diagnose keine Schwierigkeit. Der Mangel einer sichtbaren Veränderung der Cutis wie der Epidermis, der auf convex begrenzte Flächen beschränkte Pigmentverlust unterscheiden das Leucoderma hinlänglich von allen Formen von Naevis, Ephelis, Pityriasis etc. sowie von pigmentlosen Narben.

Allerdings kann bei Leucodermaflecken, welche um Papeln entstanden waren, im Centrum eine Atrophie der Papillarschichte sichtbar bleiben, diese erstreckt sich aber niemals bis an den Rand der weissen Flecke.

Gegenüber der idiopathischen Vitiligo kann ein einzelner Fleck mit Sicherheit nicht unterschieden werden. Die Anordnung der Flecke, der eventuell von ihnen eingeschlossene Rest einer Papel, sowie die angegebene Localisation und die Beobachtung des Verlaufes ermöglichen trotzdem die richtige Deutung des klinischen Gesammtbildes.

Subjective Beschwerden verursacht das Leucoderma eben so wenig wie die Vitiligo und nur die Entstellung durch den Farbenunterschied veranlasst manchmal die Kranken, dagegen ärztliche Hilfe zu suchen.

Wie schon Neisser angegeben hat, gelingt es durch Anwendung von Sublimat die diffuse braune Färbung der gesunden Haut zu eliminiren, und so den Farbenunterschied zu beseitigen; dagegen ist es bisher nicht gelungen an den weissen Stellen Pigmentirung hervorzurufen. Antisyphilitische Therapie, sei es in Form einer Allgemeinbehandlung oder durch local wirkende Mittel, übt auf das Leucoderma keinen Einfluss aus.

Die eben beschriebene abnorme Pigmentvertheilung ist keineswegs erst in der letzten Zeit bekannt geworden, sondern hat schon seit Jahren die Aufmerksamkeit verschiedener Beobachter[1]) erregt, bei den meisten derselben aber — wie Neisser in seiner Arbeit hervorhebt — eine nicht ganz correcte Deutung erfahren.

Zunächst ist es klar, dass die weissen Flecke das eigentlich Pathologische der Affection vorstellen, und die Bezeichnung Pigmentsyphilid in dem Sinne der Autoren — Hardy, Fournier, Drysdal, Atkinson, Schwimmer u. A. — nicht zutreffend ist, sondern höchstens als weiterer Begriff — Schwankung in der Pigmentvertheilung — zulässig wäre.

Das Auftreten blasser, scheibenförmiger Flecke, in welchen das Pigment allmälig völlig schwindet, die periphere immer in convexen Contouren vorschreitende Ausbreitung, weisen mit Bestimmtheit darauf hin, dass das Wesen der Krankheit im Pigmentverlust besteht, während die nicht völlig constant auftretende Hy-

---

[1]) So hat schon die erste ausführliche Beschreibung des Leucoderma durch Pillon (de la Syphilis maculeuse du cou Gaz. hebdom. 1855, Nr. 47) zu einer kritischen Erörterung von Seite Diday's (Lettre sur la teinte etc. Gaz. hebdom. 1855, Nr. 48) Veranlassung geboten, in welcher letzterer die Zusammengehörigkeit der ihm schon lange bekannten Erscheinung mit Syphilis leugnet. Aus Diday's Begründung seiner Ansicht und aus Pillon's später erfolgten Antwort ist übrigens ersichtlich, dass beide Autoren die braunen Stellen für die pathologischen hielten, und nur über die directe oder unmittelbare Abhängigkeit des Leucoderma von der Allgemeinsyphilis verschiedener Ansicht waren.

perpigmentirung in der Nähe der weissen Flecke nur in zweiter Linie in Betracht kommt.

Für uns sind zwei Fragen vor Allem von Wichtigkeit, erstens der pathologisch-anatomische Vorgang und zweitens dessen Zusammenhang mit der Syphilis, und wir wollen uns hauptsächlich mit diesen im Folgenden beschäftigen.

Neisser spricht bezüglich des ersten Punktes die Ansicht aus, dass der Pigmentverlust in der Weise entstehe, dass in Folge des entzündlichen Vorganges (Roseola, Papel) ein rascheres Wachsthum der Retezellen hervorgebracht, und hiedurch das unter normalen Verhältnissen in den untersten Retezellen verbleibende Pigment durch die abnorm schnell nach aussen sich schiebenden Zellen abgestossen werde, ohne dass für eine Zeit lang ein Ersatz dieses Pigmentes aus den Blutgefässen stattfindet.

Dieser Anschauung kann ich mich nicht anschliessen, da einerseits einige klinische Erscheinungen, und andererseits das Resultat der anatomischen Untersuchung dagegen spricht.

So wissen wir, dass in allen Fällen, wo an circumscripten Stellen rasches Wachsthum der Epidermis und raschere Abstossung der obersten Zellen vorhanden ist, sich dies durch makroskopisch wahrnehmbare Desquamation kundgibt.

Nach jedem geringfügigen Entzündungsvorgange (Erythema solare, Scarlatina, Eczem etc.) pflegt die Epidermis mehr minder stark zu schuppen, ja man ist berechtigt, diese stärkere Desquamation als Kriterium für die raschere Ernährung der Epidermis anzusehen.

Bei den minimalen Entzündungserscheinungen einer syphilitischen Roseola schuppt dagegen die Epidermis nie, und wir haben daher keinen Grund, auf eine so auffallend intensivere Regeneration der Retezellen zu schliessen, wie sie zur Erklärung des consecutiven Pigmentverlustes nothwendiger Weise vorhanden sein müsste, zumal die weissen Flecke bei Leucoderma oft sehr rasch entstehen.

Ueberdies sehen wir nach Ablauf der meisten entzündlichen Processe an der Haut — bei welchen de facto die Epidermis rascher gebildet und exfoliirt wird — das Gegentheil dessen auftreten, was Neisser als den Effect der rascheren Epidermis-Proliferation ausgibt; dass nämlich für einige Zeit eine stärkere Pigmentirung zurückbleibt.

Neisser führt als Argument für seine Anschauung auch die in Folge von Chrysarobinanwendung bei Psoriasis entstehenden weissen Flecken an; aber gerade dieses Beispiel zeigt, dass nicht die Entzündung und die folgende raschere Epidermisbildung allein die Pigmentatrophie zu erklären im Stande ist.

Verfolgt man die Erscheinungen, welche nach Anwendung einer Chrysarobinsalbe auf Psoriasisplaques entstehen, so sieht man regelmässig mehr minder starkes Erythem (bisweilen Dermatitis) mit Schwellung und Exsudation, nicht auf den Psoriasisplaques, sondern an der dieselben umgebenden gesunden Haut auftreten; dort entsteht in Folge der Uebernährung später raschere Exfoliation der Epidermis mit consecutiver Zunahme des Pigmentes, während die Psoriasisplaque unter der Chrysarobinbehandlung rasch an Röthung und Prominenz verliert, ihre Oberfläche schuppenfrei und glatt, und in wenigen Tagen die Haut daselbst flach, blass und pigmentlos wird. Wir stehen also gerade an den Stellen, wo durch Chrysarobin rasche Erneuerung der Epidermis eingeleitet wird, Pigmentzunahme.

Verwenden wir Pyrogallussäure gegen Psoriasis oder lassen den Kranken Arsen innerlich gebrauchen, dann sehen wir bei jener häufig, bei letzterer fast immer bei der Heilung an Stelle aller Plaques dunkle Pigmentirung zurückbleiben.

Andererseits kennen wir allerdings auch entzündliche Vorgänge, nach deren Ablauf Pigmentschwund entsteht. (Sublimat-Dermatitis.) Gerade dies weist uns aber darauf hin, dass nicht in der Entzündung und in der folgenden Epidermiserneuerung, sondern in anderen Momenten die Ursache der Schwankung im Pigmentgehalt der Haut zu suchen ist.

Ein weiterer Umstand, der gegen Neisser's Auffassung spricht, liegt in dem peripheren Fortschreiten der weissen Flecke bei Leucoderma. Bekanntlich vergrössern sich Roseolaflecke nicht über eine gewisse Grenze hinaus, und bleiben bis zu ihrer Rückbildung durch normale Hautstreifen von einander getrennt. An den später ihre Stelle einnehmenden weissen Flecken bemerken wir aber fast regelmässig, dass sie peripher fortschreiten, das ursprüngliche Territorium der Roseolaflecke überschreiten, und schliesslich confluirend grössere Hautpartien derart entfärben, dass nur

wenige zackige und streifenförmige Reste normal gefärbter oder hyperpigmentirter Haut übrig bleiben.

Eine raschere Ernährung der Epidermis könnte man aber nur an den ursprünglich roth gefärbten Stellen supponiren, und es fehlt daher bei Neisser's Annahme die Aufklärung für die spätere Entfärbung der zwischen den Roseolaflecken liegenden normalen Hautpartien.

Ebensowenig genügt Neisser's Hypothese zur Erklärung für die Entstehung der oben erwähnten primär auf sonst gesund gewesener Haut auftauchenden kleinen weissen Flecke.

Den entscheidenden Beweis gegen Neisser's Hypothese liefert die anatomische Untersuchung [1]).

Man findet niemals eine Spur von regerer Epidermisbildung, dagegen eine den anatomischen Vorgang wenigstens bis zu gewissem Grade aufklärende Veränderung.

Ich habe zum Zwecke der anatomischen Untersuchung Hautstückchen von Lebenden entnommen, und zwar Randpartien älterer Leucodermaflecke und im Vorschreiten begriffene kleinere sammt ihrer Umgebung, sowie eine Plaque, welche um eine schwindende Papel in Form eines weissen Ringes aufgetreten war.

Bei allen untersuchten Stücken zeigte sich bezüglich des Pigmentes ein conformer Befund.

An den weissen Stellen — welche ich vor der Excision behufs leichterer Orientirung mit Lapis gefärbt hatte — fehlte in den Basalzellen und im Rete Malp. überhaupt das Pigment vollständig. Gegen die Grenze der normal gefärbten Haut zu befand sich eine leicht gelbliche Tingirung des Protoplasma an den untersten Retezellen; diese Färbung nahm in allmäliger Weise zu und ging ohne scharfe Grenze in die normale Pigmentirung über.

---

[1]) Wie A. Fournier (Leçons cliniques sur la Syphilis etc. 1881 II. Ed. p. 328) angibt, existiren anatomische Untersuchungen über Leucoderma von Dr. V. Tanturri, welcher an den weissen Stellen gleich viel Pigment wie an der normalen Haut vorfand und daraus schliesst, dass die hellere Farbe dieser Stellung nur durch optische Täuschung bedingt sei. Fournier, der in dem erwähnten Werke die Affection unter dem Namen „Syphilide pigmentaire ou éphélique" ausführlich schildert, erklärt ausschliesslich die dunkel gefärbten Partien für krank, während die weissen Flecke völlig normaler Haut entsprechen sollen.

Schon auf den ersten Blick fiel an den weissen Stellen eine Anzahl in der Cutis namentlich in den Papillen liegender gelb bis dunkelbraun pigmentirter Zellen auf, welche unregelmässige Gestalt, mit mehr minder ausgeprägten Fortsätzen und gekörntem Protoplasma und keinen deutlichen Kern zeigten. Das Pigment in ihnen war in Form verschieden grosser meist aber sehr feiner Körnchen sichtbar.

Die Zellen lagen theils zwischen den Bindegewebsfibrillen, theils um einzelne Blut- und Lymphgefässe. Einige sassen unmittelbar unter der Basalschichte der Epidermis. Im Allgemeinen war ihre Vertheilung eine ziemlich gleichmässige, jedoch fanden sie sich am reichlichsten in den Papillen an der Grenze der weissen Plaques und dort häufig an der Oberfläche, während sie in den älteren mehr im Centrum der weissen Flecke gelegenen Partien weniger zahlreich und in den tieferen Cutisschichten zu sehen waren.

An einzelnen Präparaten fand ich derartige Pigmentzellen am Rand der weissen Plaques und in der anscheinend normalen Haut an der Basalschichte anliegend, und einen oder mehrere ihrer Fortsätze zwischen die Epidermiszellen hineinragend.

An Stellen, wo die Epidermis bereits pigmentlos oder nur mehr schwach gelblich gefärbt war, zeigten sie dunkelbraune Färbung, während dort, wo die Basalschichte noch reichlich Pigment enthielt, ihr Protoplasma nur gelb gefärbt und von wenigen Pigmentkörnchen durchsetzt erschien.

An der Cutis waren keine wesentlichen Veränderungen zu sehen, nur an Stellen, wo makroskopisch der Rest einer Papel im Centrum eines weissen Fleckes bemerkbar war, fanden sich Rundzelleninfiltrate in mehr minder reichlicher Menge um die Gefässe, und Vermehrung der zelligen Elemente im Bindegewebe.

Im centralen Theile einer ähnlichen Plaque fehlten die Papillen, und zogen die von Zellen durchsetzten Bindegewebsbündel horizontal unter der Epidermis hin.

Ebenso konnte an der Structur der Epidermis der weissen Stellen keine merkliche Abweichung gegenüber den angrenzenden normalen Hautpartien constatirt werden.

Retezellen mit zwei Kernen waren in gleichmässiger Weise über weisse und pigmentirte Stellen zerstreut zu finden, auch

die Dicke der Stachelzellenschicht, des Stratum granulosum und der verhornten Epidermisschichte wurde an beiden gleich befunden.

Die beigegebene Zeichnung Fig. I zeigt einen senkrechten Schnitt durch einen ringförmigen weissen Fleck, welcher einen braunen Papelrest umschloss.

Fig. II zeigt die Randpartie eines nach maculösem Exanthem am Halse aufgetretenen Fleckes.

Aus den beschriebenen anatomischen Bildern lässt sich der Vorgang der Entfärbung erklären.

Durch Untersuchungen über das Pigment des menschlichen Haares habe ich gezeigt, (V. f. D. u. S. 1884, I. Heft, pag. 33 u. f.) dass ihm dasselbe durch pigmentirte Wanderzellen, welche von der Umgebung der Gefässe aus durch die Haar-Papillen aufsteigen und Fortsätze zwischen die Matrixzellen der Haarrinde senden, übermittelt wird.

Von Dr. Ehrmann wurde an der Haut verschiedener Thierspecies nachgewiesen, dass ein analoger Vorgang der ganzen Epidermis ihr Pigment zuführt.

Und nun sehen wir bei Leucoderma syphiliticum dieselben braun pigmentirten Wanderzellen in der Cutis überall dort auftreten, wo die Epidermis ihres Pigmentes beraubt wird oder ist.

Wir sehen, wie sich diese Zellen an die Basalschichte anlegen, Fortsätze zwischen die Epidermiszellen ausstrecken, wie dann ihr Pigmentgehalt in demselben Verhältnisse zunimmt, als er im Malpighischen Netze schwindet; ich halte mich berechtiget, den Vorgang, welcher zur Entfärbung führt, nach den anatomischen Befunden als eine vermittelst der erwähnten Wanderzellen eingeleitete Rückverschleppung des Epidermispigmentes in die Cutis anzusehen, und denselben als die Umkehrung des Processes zu bezeichnen, welcher der normalen Oberhaut ihr Pigment in der Regel zuführt.

Der erwähnte Vorgang wiederholt sich in analoger Weise auch bei der idiopathischen Vitiligo und in ihm liegt das Wesen dieser pathologischen Processe im Gegensatze zum physiologischen Ergrauen der Haare, bei welchem die noch wachsenden Haartheile nur aus dem Grunde weiss gebildet werden, weil die normale Zufuhr von Pigment durch diese Zellen aufgehört hat.

Nach den bisherigen Erfahrungen gehen auch der idiopathisch auftretenden Vitiligo keinerlei Entzündungserscheinungen oder Schwan-

kungen der Epidermisbildung voraus, und zeigen idiopathische Vitiligo und Leucoderma ganz analoges Verhalten.

Wir wissen, dass bei Vitiligo die Entfärbung häufig von Punkten ihren Ausgang nimmt, an welchen stärkere Pigmentanhäufung zu sehen ist; so sind Naevi pigmentosi häufig inmitten eines Vitiligofleckes anzutreffen, so finden wir Vitiligo gerade bei Leuten mit aus irgend welchem Grunde (Race, äussere Einflüsse etc.) stärkerer Pigmentirung besonders oft; bei gewissen Negerracen z. B. soll Vitiligo sehr verbreitet sein. Wir sehen die verschiedensten pathologischen Processe, wenn sie mit stärkerer Pigmentirung verlaufen, ab und zu zur Vitiligo Veranlassung geben (Lepra Sclerodermа), und erklären uns diese Unregelmässigkeit in der Pigmentvertheilung aus Gleichgewichts-Störungen in der Gesammternährung der Haut.

So wird es uns auch nicht auffällig erscheinen, wenn bei Syphiliskranken, bei welchen im Gesammtorganismus Ernährungsstörungen hervorgerufen werden, und überdies häufig an einzelnen Punkten der Haut entzündliche Vorgänge mit Pigmenthypertrophie sich abspielen, bei der Resorption der Infiltrate manchmal ähnliche partielle Pigmentverluste auftreten.

Einen charakteristischen Unterschied des Leucoderma gegenüber der idiopathischen Leucopathie kann ich aber in den von Neisser aufgestellten differenzialdiagnostischen Momenten nicht erblicken.

Der Grad der Entfärbung der Flecke kann bei beiden Processen schwanken; ebenso finden wir die umgebende Haut weder bei der einen noch bei der anderen Form der Leucopathie constant dunkler oder constant normal gefärbt. Man sieht oft an bedeckten Stellen der Haut z. B. am Rücken die Flecke der idiopathischen Vitiligo von ganz normal pigmentirter Haut umgeben, und andererseits bei Leucoderma nicht selten auch die Haut des Rumpfes auffällig dunkler pigmentirt; ja es ist mir manchmal namentlich bei Mädchen mit zarter Haut aufgefallen, dass während der Eruption der Roseola das Hautcolorit am Halse und auch an anderen Stellen (der Bauchwand) — bei Ausschluss äusserer Ursachen unter unseren Augen — dunkler wurde; an solchen Individuen konnte ich bei Ablauf der Roseola regelmässig Leucoderma auftreten sehen.

Gez. u. lith. v. C. Behnling, Druck v. Th. Bannwarth, Wien

Bei einer so schwerwiegenden Diagnose wie die der Syphilis empfiehlt es sich zur Vermeidung diagnostischer Irrthümer, sich niemals auf ein Symptom allein, und wäre es auch ein durch primäre Krankheitsprodukte hervorgebrachtes zu stützen, umsoweniger wird uns das Leucoderma, eine immer nur secundäre Krankheitserscheinung, von nicht ganz zweifelloser Bedeutung berechtigen, aus seiner Anwesenheit allein die Diagnose Syphilis zu stellen.

Immerhin bleibt es höchst auffällig, dass die Affection in dieser durch ihr Aussehen und ihren Verlauf eigenthümlichen Art fast nur bei Syphiliskranken, und auch bei diesen meist nur im Anschluss an maculöse und papulöse Exantheme der Frühperiode gefunden wird.

Warum hauptsächlich bei diesen die Pigmentvertheilung in der Art beeinflusst wird, lässt sich vorläufig nicht aufklären.

Ich möchte mich also in dieser Frage an Neisser's Anschauung nur insoferne anschliessen, dass ich das Leucoderma als eine Vitiligoform betrachte, welche zwar im Wesentlichen von den idiopathischen Formen nicht unterschieden ist, jedoch klinisch durch ihr häufigstes Vorkommen bei Syphiliskranken in der Eruptionsperiode, durch ihren Sitz und Verlauf als eigenthümliche Erkrankung zu bezeichnen ist, und die Vermuthung der Syphilis als Ursache rechtfertigt.

Vorläufig aber muss der Beweis für die directe Abhängigkeit des Processes von Syphilis als nicht genügend gestützt angesehen werden, und dürfte der Befund von Leucoderma für die Diagnose der Syphilis ungefähr gleichwerthig mit dem Befunde von pigmentirten Narben erscheinen, d. h. nicht als absolut charakteristisch.

XI.

Ueber Albuminurie bei eingeklemmten Eingeweidebrüchen

von

Docent Dr. Jos. Englisch,

Primararzt an der Rudolfstiftung in Wien.

(Am 24. Juli 1884 von der Redaction übernommen.)

Während die meisten Erscheinungen, welche durch die Darmeinklemmung hervorgerufen werden, auf das genaueste beobachtet sind, gilt dieses nicht von der Harn-Ab- und Ausscheidung. Wohl liegen diesbezüglich verschiedene Bemerkungen und Beobachtungen vor, doch sind erstere oft nur allgemeiner Natur oder bezüglich der eingeklemmten Brüche nach Analogie angenommen; letztere nur zufällig und oft nur bei den Sectionen gefunden. Eine zusammenhängende Reihe hierher gehöriger Beobachtungen gibt es meines Wissens nicht. Die Untersuchungen des Harnes bei innerem Darmverschlusse oder Reizung des freien Darmes bezogen sich theils auf den Harnfarbstoff, auf das Eiweiss, theils nur auf die Menge des ausgeschiedenen Harnes. So war es z. B. die Ausscheidung des Indikans, welche die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich zog (Senator[1]), Jaffé[2]) und hat Jaffé eine Vermehrung desselben

---

[1]) Senator, Ueber Indikan- und Kalkausscheidung bei Krankheiten. Med. Centralblatt 1877, Nr. 20, 21.

[2]) Jaffé, Ueber die Ausscheidung des Indikans unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen. Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie 1877. Bd. 70, S. 72.

Albert, Ueber Hernia inflammata. S. 24.

Uberti, Osservazione sopra un caso di ernia-crurale strozzata, che

bei eingeklemmten Brüchen constatirt. Meist beziehen sich die Angaben auf die Verhältnisse der Harnausscheidung und der Eiweissgehalt hat nur in den verschiedenen anderen Erkrankungen des Darmes eine besondere Würdigung gefunden. Es erwähnen Harrison, Dupuytren, dass die Menge des bei der Peritonitis abgesonderten Harnes geringer sei, welche Thatsache auch von Albert bestätigt wurde. Uberti beobachtete Ischurie bei einem eingeklemmten Schenkelbruche nach der Operation. Harnverhaltung wurde von Januszkjewitsch beobachtet und findet sich bei genauerer Durchsicht der Fälle auch noch von anderen Beobachtern erwähnt, ohne dass derselben ein besonderes Gewicht beigelegt wird. Hulke sah Harnverhaltung bei Gangrän des Darmes nach der Herniotomie und Bildung einer Kothfistel. Die schwierigsten Fälle waren jene, wo vollständige Anurie eintrat (Empio, Davis, Fogge, Malgaigne bei Cholera herniaire). In anderen Fällen werden nur Hyperämie der Nieren erwähnt, wie sie Prichard bei Entzündung eines leeren Bruchsackes mit Einklemmungs-Erscheinungen beobachtete. In der Mehrzahl der Fälle hat jedoch der Nierenbefund nicht immer die gehörige Würdigung gefunden. Zumeist war es jedoch der Eiweissgehalt des Harnes, welcher die Beobachter beschäftigt und wofür jedoch nur für die Störungen der Verdauungsorgane im Allgemeinen zahlreiche Beobachtungen vorliegen, für die eingeklemmten Brüche

---

necessità l'operazione e che viene subseguente la isuria. Annali universali med. 1856 Giugno p. 629; s. Canstatt's Jahresb. 1856, Bd. 4, S. 101.

Januszkjewitsch, Mittheilungen über die Operation einer Schenkelhernie. Petersburger med. Zeitschrift 1870; s. Canstatt's Jahresbericht 1870, Bd. 2, S. 392.

Empio, Hernie centrale étrangère, suppression de la secrétion urinaire, mort rapide, suppuration du sac herniaire et perforation de l'intestin sphacelé de la hernie. L'Union médicale 1860, No. 78, p. 613.

Fogge, On intestinal obstruction. Guys Hosp. Report. 1869. XIV. p. 287, 299.

Lee, Lancet 1869, II. Nr. 8.

Verneuil, Communication à la séancé de la société de chirurgie 18, Juin 1881.

J. Bruchet, Contribution à l'étude des rapports des affectiôns rénales avec les maladies chirurgicales. Thèse. Paris 1881 p. 62 u. 84.

Berliner klin. Wochenschrift 1869; Jahres- und Sitzungsbericht des Vereines der Aerzte in Steiermark 1867.

aber auch nur vereinzelt sind. So erwähnt derselben Davis, Fogge, Lee, Verneuil u. A. Gegenüber diesen Beobachtungen sind jene zahlreicher, wo das Auftreten von Eiweiss bei innerer Einklemmung oder Invagination verzeichnet ist (Kahler, Lichtenstern). Ebenso wurde die gleiche Beobachtung bei einfachen Katarrhen gemacht (Runeberg, Hiller, Fischl, Keckeis) und bei Inanition von Manassein. Bezüglich der eingeklemmten Brüche gebührt Verneuil das Verdienst, das Auftreten des Eiweisses in prognostischer Beziehung später verwerthet zu haben (1881), nachdem schon von mir im Jahre 1879 die Beziehung zwischen den Erscheinungen des Verfalles und der Eiweissausscheidung erörtert worden waren [1]).

Zwei rasch nacheinander auf meiner Abtheilung vorkommende Fälle von Darmeinklemmung mit hochgradigem Vorfalle, bei denen die wie bei allen Kranken vorgenommene Harnuntersuchung einen bedeutenden Eiweissgehalt ergab, waren die Veranlassungen der folgenden Beobachtungsreihe. Wenn dieselbe auch noch immer eine verhältnissmässig geringe Anzahl von Fällen umfasst, so glaube ich dieselbe doch schon werth zu halten, sie einer genaueren Besprechung zu unterziehen, da sie Lehrreiches genug darbietet und meines Wissens dies die erste zusammenhängende Reihe dieser Art ist. Die sich daraus ergebenden Folgerungen werden sich noch immer einer genauen Prüfung in einer grösseren Anzahl unterziehen müssen, bevor die Beobachtungen als diagnostisches und prognostisches Hilfsmittel mit absoluter Sicherheit verwerthet werden können, obwohl sich schon aus der geringen Anzahl von Fällen nach meiner Meinung wichtige Schlüsse ziehen lassen.

Die Untersuchung wurde in der Weise vorgenommen, dass jede einzelne Portion des Harnes vor und nach der Taxis oder Herniotomie gesammelt und für sich gesondert untersucht wurde. Konnte der Kranke vor der Operation nicht Harn lassen, so wurde derselbe mit dem Katheter genommen. Auf diese Weise war es möglich, sowohl die Zu- als auch die Abnahme des Eiweissgehaltes zu beobachten. Die Probe bestand in der Salpetersäure- und Kochprobe. Letztere wurde immer in der Weise gemacht, dass 10 Ccm. filtrirten Harnes gekocht und in ein 10 Ccm. haltendes, zu $^1/_{10}$ Ccm. graduirtes Glas zum Niederfallen des Eiweisses gegossen und am folgenden Tag der Percentgehalt abgelesen wurde. Ich bin weit entfernt anzunehmen, dass die Probe eine genaue Angabe

[1]) Sitzung des Wiener med. Doctoren-Collegiums am 29. Mai 1879.

alles Eiweisses enthält, doch glaube ich, dass die näherungsweise Schätzung der Menge, wenn sie immer in derselben Weise ausgeführt ist, für das praktische Bedürfniss genügt. Ich selbst hätte gewünscht, vollständig genaue quantitative Bestimmungen liefern zu können; doch ist dieses unter den gegenwärtigen Verhältnissen nicht möglich und muss für eine spätere Zeit oder für solche, welche an der Hand eines Chemikers untersuchen können, vorbehalten bleiben. Dasselbe gilt von der Untersuchung auf Indikan, dessen Ausscheidung bei eingeklemmten Eingeweidebrüchen auffallend vermehrt ist. Um Irrungen so viel als möglich zu vermeiden, wurde genau nachgeforscht, ob nicht Erkrankungen vorausgegangen waren, welche bekanntermassen sehr oft mit einer Nierenaffection complicirt sind, oder ob andere Erkrankungen der Harnorgane bestehen, welche mit Ausscheidung von Eiweiss verbunden sind. Da aber die Angaben der Kranken nicht immer verlässlich sind, so wurde die Harnuntersuchung möglichst lange fortgesetzt und bei längerer Dauer der Krankheit in Intervallen wiederholt, um sich zu überzeugen, dass der Harn wieder normal geworden ist oder nicht. Auf diese Weise glaubte ich, Fehler so viel als möglich zu vermeiden. Zu erwähnen wäre noch, dass die Untersuchungen erst seit dem Jahre 1878 ununterbrochen fortgesetzt wurden, daher leider die früher vorkommenden Fälle nicht berücksichtigt werden können.

Die Zahl der in diesem Zeitraume beobachteten Eingeweidebrüche mit Ausschluss der freien oder nicht entzündeten vertheilt sich folgendermassen: eingeklemmte Brüche 63, wovon 40 durch die Taxis und 33 durch die Herniotomie behandelt wurden; entzündete Brüche 15.

Bezüglich des Auftretens von Eiweiss ergibt sich folgendes Verhältniss:

1. Eingeklemmmte, mit der Taxis behandelte Fälle:

	Zahl	nicht angegebene	fehlt	vorhanden
H. inquinalis	29	9	13	7
„ cruralis	9	2	6	1
„ umbilicalis	2	—	—	2
Summe .	40	11	19	10

2. Eingeklemmte, mit dem Bruchschnitte behandelte:

H. inquinalis	15	3	2	10
„ cruralis	14	3	1	10
„ umbilicalis	4	2	—	2
Summe .	33	8	3	22

3. Entzündete Brüche und entzündete leere Bruchsäcke:

H. inquinalis	9	—	8	1
„ cruralis	4	2	2	—
„ umbilicalis	2	—	1	1
Summe .	15	2	11	2

Betrachten wir die Zusammenstellung genauer, so ergibt sich, dass Eiweiss bei entzündeten Eingeweidebrüchen am seltensten auftritt, sich häufiger bei eingeklemmten Brüchen findet, welche noch durch die Taxis zurückgebracht werden können, am häufigsten jedoch bei den herniotomirten Fällen vorkommt. Diese Erscheinung wird noch deutlicher, wenn man nur jene Fälle berücksichtigt, welche in den letzten Jahren zur Beobachtung kamen und bei denen die Eiweissuntersuchung regelmässig vorgenommen wurde. Während wir bei entzündeten Brüchen in 15 Fällen nur in 2 Eiweiss nachweisen konnten, d. i. 13%, ergaben sich bei mit Taxis behandelten von 29 Fällen 10 Fälle, d. i. 34·5% mit Eiweiss, bei den Herniotomien in 25 Fällen 22, d. i. 85%.

Es geht daraus hervor, dass die Häufigkeit des Auftretens mit der Grösse des Repositions-Hindernisses wächst.

Auffallend blieb es, dass bei entzündeten leeren Bruchsäcken oder entzündeten Eingeweidebrüchen das Eiweiss so selten auftritt. Ist der Bruchsack leer, so ist die Entzündung auf ein kleines Stück des Bauchfelles beschränkt, welche nicht zu Störungen in der Harnabsonderung zu führen braucht. Ja, nach meinen Erfahrungen über Alkoholeinspritzungen bin ich geneigt anzunehmen, dass Entzündung des Bruchsackes allein keine Eiweissausscheidung hervorbringt, denn in der grossen Anzahl von Fällen, wo nach Einspritzung von Alkohol eine heftige Entzündung des Bruchsackes erfolgte, welche zur Verwachsung des Bruchsackhalses und zur Entwicklung einer acuten Hydrokele des Bruchsackes geführt hatte, war ich nicht im Stande, eine Spur von Eiweiss im Harne nachzuweisen, obwohl meine besondere Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand gerichtet war. Berücksichtigen wir ferner, dass wir in manchen Fällen entzündeter Brüche eine unvollständige Einschnürung des Darmes und dadurch bedingte Hemmung der Fortbewegung des Darminhaltes nicht immer

mit Sicherheit ausschliessen können, so kann in dem unvollständigen Verschlusse ein Grund des Auftretens des immer nur in Spuren vorhandenen Eiweisses liegen. Aber es muss noch eine Erwägung platzgreifen. Nicht selten sehen wir, dass nach gelungener Taxis der vorliegende Bruchsack gegen Druck empfindlich ist, daher einen gewissen Grad von Entzündung zeigt. Es kann demnach auch der Fall sein, dass es sich in jenen Fällen, welche später als entzündete Bruchsäcke zur Behandlung kamen, um eingeklemmte Brüche gehandelt hatte, bei welchen die Reposition aber noch möglich gewesen war, indem die Kranken angaben, dass sie versucht hatten, die Geschwulst zu verkleinern und dieses ihnen auch theilweise gelungen sei. Die Zeit der Vorlagerung hatte jedoch hingereicht, um die Störung in der Harnabsonderung hervorzurufen. Es ist diese Möglichkeit um so wahrscheinlicher, als die Kranken Erscheinungen darboten, welche vollkommen einer Darmeinklemmung entsprachen und selbst zur Herniotomie geschritten wurde, welche einen leeren Bruchsack neben einer grossen Menge eitrigen peritonealen Exsudates ergab.

Weit exacter liegen jene Beobachtungen, wo wir es mit wirklichen Darmeinklemmungen zu thun haben. Um jedoch selbstständige Schlussfolgerungen zu ermöglichen, sollen die Beobachtungen (zumeist nur in Kürze) mitgetheilt werden, umsomehr, als wir in der Einklemmung von Eingeweidevorlagerungen ein, ich möchte sagen, natürliches Experiment vor uns haben, dessen einzelne Stadien sich meist genau angeben lassen. Bei diesen Vorlagerungen gelingt es uns, wenn die Herniotomie nicht gemacht wird, zwar nicht immer die Diagnose der Art der Vorlagerung genau zu stellen, sowie über die Verhältnisse des Inhaltes genauen Aufschluss zu erhalten; doch sind wir in der Mehrzahl der Fälle im Stande, die Vorlagerung des Darmes genau zu erkennen und um diese handelt es sich vorzugsweise, wie wir in der späteren Betrachtung sehen werden. Der Fehler, den wir bei der Beurtheilung der Taxisfälle begehen können, wird daher ein geringer sein und lässt sich derselbe nach meiner Meinung durch die Fälle, in welchen die Herniotomie gemacht wurde, leicht corrigiren. Bezüglich der letzteren Fälle will ich bemerken, dass dieselben erstens nicht in ihrer ganzen Anzahl und zweitens nicht alle in extenso mitgetheilt werden sollen, da sie sich theilweise auf besondere Brucharten beziehen, deren gruppenweise Veröffentlichung

späterer Zeit vorbehalten ist, theils, weil durch die Länge der Krankengeschichten die vorliegende Arbeit eine zu grosse Ausdehnung erfahren würde. Ich werde mich daher bei einzelnen Fällen auf eine kurze Notiz mit Angabe des Eiweissgehaltes beschränken.

1. Eingeklemmte Brüche mit der Taxis behandelt.

Heiner Anna, 30 Jahre, Köchin, am 25. Juli 1882 auf Saal VIII aufgenommen, verlor ihre Mutter an einem eingeklemmten Bruche. Sie selbst überstand die Masern, Blattern (zweimal), den Typhus und zuletzt eine Lungenentzündung.

Vor ungefähr drei Wochen entwickelte sich ohne bekannte Veranlassung in der rechten Leistenbeuge unter heftigen Schmerzen und Uebelichkeiten eine taubeneigrosse Geschwulst, die immer grösser und grösser wurde, bis sie Faustgrösse erreichte. Dieselbe blieb vorgelagert. Während dieser Zeit hielten die Schmerzen an der Bruchpforte und später im Unterleibe an. Der Stuhl war immer regelmässig gewesen. Die Kranke arbeitete während der ganzen Zeit, nur musste sie eine nach vorwärts gebeugte Stellung einhalten, da sich sonst die Schmerzen steigerten, ebenso beim Husten. Am 18. Juli trat die Menstruation ein, die überhaupt schmerzhaft ist, steigerte jedoch die Erscheinungen nicht wesentlich. Nach Aufhören derselben, am 23. Juli liessen die Schmerzen zwar nach, doch steigerten sich die Uebelichkeiten, es trat öftere Brechneigung, aber kein Erbrechen ein.

Am 25. Juli, 8 Uhr Abends, wurde die Geschwulst bei angestrengter Arbeit unter dem Gefühle eines Stiches plötzlich grösser mit Steigerung der Erscheinungen. Um $8^1/_2$ Uhr wurde angeblich ein Theil reponirt, worauf die Geschwulst zwar kleiner geworden sein soll, die übrigen Erscheinungen aber andauerten. Nach ihrer Aufnahme zeigte sich eine faustgrosse, stark gespannte, überall tympanitische Geschwulst; der Bauch nicht aufgetrieben, die rechte Darmbeingrube war etwas gewölbt, bei Druck, sowie der Leistenkanal schmerzhaft, welche Schmerzhaftigkeit sich entsprechend der Gegend des Colon ascendens bis zur rechten Curvatur fortsetzte. Um 11 Uhr wurde die Reposition leicht bewerkstelligt und es blieb nur eine pflaumengrosse, weiche, nicht schmerzhafte, irreponible Geschwulst zurück. Feuchte Wärme.

Seit 25. hatte die Kranke weder Stuhl gehabt, noch waren Winde abgegangen. Temperatur immer normale. Puls klein. Der mittelst des Katheters entleerte Harn betrug 30 Ccm.

26. Juli. Die Schmerzen in der Darmbeingrube anhaltend, der Puls noch klein.

In den folgenden Tagen nahmen die Schmerzen immer mehr ab, die Uebelichkeiten hatten ganz aufgehört. Stuhl erfolgte spontan, so dass am 30. das Allgemeinbefinden ausser leichten Schmerzen in der

Darmbeingrube, befriedigend und der Harn eiweissfrei war. Die leichten Schmerzen steigerten sich während der Menstruation vom 12. bis 17. August etwas, liessen dann aber ganz nach, so dass die Kranke am 21. August 1882 geheilt entlassen werden konnte.

Harn.

25. Juli. Vor der Reposition 30 Ccm., sauer, 1030, dunkelgelb, trübe, die Sedimente reichlich, oxalsaure Krystalle, einzelne Eiterkörperchen, einzelne Vibrionen, Eiweiss 2%. Reposition 11 Uhr Vorm.
26. Juli. 1. Menge 4 Uhr Morg. 80 Ccm., sauer, 1031, dunkelgelb, trübe, Eiweiss 2%. 2. Menge 10 Uhr Vorm. 175 Ccm., sauer, spec. Gew. 1028, lichtgelb, klar, Eiweiss ½%. 3. Menge 4 Uhr Nachm. 250 Ccm., sauer, spec. Gew. 1030, lichtgelb, klar, Eiweiss ½%. Sediment gleich.
27. Juli. 1. Menge 9 Uhr Vorm., 175 Ccm., sauer, spec. Gew. 1033, lichtgelb, klar, Eiweiss 1%. 2. Menge Abends 320 Ccm., sauer, spec. Gew. 1032, lichtgelb, klar, Eiweiss fehlt. Sediment gleich.
28. Juli. 1. Menge Mittag 300 Ccm., sauer, spec. Gew. 1032, lichtgelb, klar, Eiweiss fehlt. 2. Menge Nachm. 320 Ccm., sauer, spec. Gew. 1028, lichtgelb, klar, Eiweiss fehlt.
30. Juli am Tage 600 Ccm., sauer, spec. Gew. 1030, lichtgelb, klar, Eiweiss fehlt.
10. August am Tage 750 Ccm., sauer, spec. Gew. 1025, lichtgelb, klar, Eiweiss fehlt.

2. Eingeklemmte Brüche, welche mittelst des Bruchschnittes behandelt wurden.

1. Frankl Marie, 45 Jahre, Köchin, am 8. August 1879 auf Saal VIII aufgenommen, gibt an, sonst immer gesund gewesen zu sein. Vor zwölf Jahren bekam sie plötzlich in der rechten Leistenbeuge eine Geschwulst, welche ihr ausser einer Spannung keine Beschwerde verursachte. Tagsüber wurde sie grösser, nach der Nachtruhe kleiner, doch verschwand sie nie vollständig, sondern es blieb eine nussgrosse Geschwulst zurück. Ein Bruchband war nie getragen worden. Seit zwei Jahren fühlte sie wiederholt Schmerzen in dem rechten Hypochondrium. Drei Tage vor ihrer Aufnahme fühlte sie eine allgemeine Schwäche im Leibe. Am folgenden Tage Abends bekam sie heftige Krämpfe im Unterleibe, welche sich immer mehr steigerten. Angeblich sollen dieselben nach Erbrechen in Folge gestörter Verdauung eingetreten sein. Gleichzeitig wurde die Geschwulst immer grösser. Repositionsversuche und Abführmittel vergeblich. Bei der Aufnahme die Kranke gut genährt, nicht verfallen. In der rechten Schenkelbeuge eine faustgrosse Geschwulst, 12 Ctm. lang, 8 Ctm. breit, der Längendurchmesser parallel dem Paupart'schen Bande, die Haut darüber leicht geröthet, Unterhautzellgewebe normal. Verschiebbarkeit fehlt. Die Oberfläche gleichmässig, weich, elastisch, Consistenz gleichmässig, Fortsetzung in die Bauch-

höhle durch den Schenkelkanal sehr deutlich, bei Druck keine Verkleinerung, nur geringer Schmerz, keine Geräusche in der Geschwulst wahrnehmbar. Der Schall unten leer, an der oberen Grenze gedämpft, tympanitisch. Unterleib mässig aufgetrieben, in seinem unterhalb des Nabels liegenden Theile gleichmässig gewölbt, die Gegend der falschen Rippen und die Magengegend eingezogen. Darmwindungen nicht sichtbar. Schall überall helltympanitisch. Das Erbrechen dauert seit zwei Tagen; seit heute Aufstossen und andauernde Ueblichkeiten. Die Harnentleerung häufiger als vor der Einklemmung, die Harnmenge im Ganzen aber geringer. Es wurde sogleich eine Eingiessung nach Hegar (2 Liter) gemacht, wobei die Kranke über Schmerzen in der rechten Hälfte des Unterleibes klagt, der Brechreiz sich steigert, ohne jeden weiteren Erfolg, indem das Wasser auf zweimal vollständig abfloss.

Da das Erbrochene einen fäculenten Geruch bekam, so wurde am 9. die Herniotomie gemacht. Der Hautschnitt parallel der Achse des Körpers geführt, durchtrennte die Haut, das Unterhautzellgewebe, welches letztere eine bedeutende Dicke besass und sehr derb anzufühlen war. Die vorliegende elastische Geschwulst zeigte bei Druck jetzt besonders in der Gegend der Bruchpforte heftigen Schmerz. Es folgte nun eine derbe Membran, die sich mit dem Unterhautzellgewebe nicht mitbewegte, aber die unten liegenden Eingeweide und Schichten wegen ihrer Dicke nicht wahrnehmen liess. Die Gefässverzweigungen waren spärlich und in grossen Netzen. Nach Eröffnung dieser Membran zeigte sich eine zweite dünnere und bläulich gefärbte, mit dichtem, feinem Capillarnetz. Diese liess sich vollständig aus der früheren Hülle ausschälen und zeigte sich, dass die zweite Schichte erst der Bruchsack war, die erste Membran aber der Fascia propria entsprach, die allseitig mit der Bruchpforte fest zusammenhing. Nach Eröffnung des Bruchsackes floss eine geringe Menge Bruchwasser aus. Der Inhalt bestand aus einem gänseeigrossen, entarteten, aber nicht entzündeten und im Grunde des Bruches angewachsenen Netzstücke und nach Unterbindung desselben und Ablösung aus einer jetzt erst sichtbar werdenden Dünndarmschlinge. Die Unterbindung des Netzes erfolgte in drei Theilen mittelst starker doppelter Catgutfäden, unterhalb welchen die Netzmasse abgetragen wurde. Die vorliegende Darmschlinge war dunkelroth, aber sonst ausser leichter Schwellung normal. Erweiterung der Bruchpforte nach innen im Gimbernat'schen Bande. Der hintere Theil der fast in der Sagittalebene liegenden Schlinge war der beweglichere und wurde daher zuerst nach gehöriger Besichtigung und bei Fehlen eines Einschnürungsringes zurückgebracht, das Netz wurde bis zur Bruchpforte zurückgeschoben und daselbst liegen gelassen, wobei es dieselbe vollständig ausfüllte. Die Enden der Ligaturfäden wurden als Drain benützt, durch den Bruchsack zum unteren Winkel herausgeleitet, dann der Bruchsack durch fünf Seidenhefte so gegen die äussere Haut befestigt, dass nur ein für die Ligaturfäden hinlänglicher Raum übrig blieb (Einstechen durch die Haut von einer Seite, Führen der Nadel

ausserhalb des Bruchsackes bis fast zur Mitte der hinteren Wand, Durchstechen in die Höhle, Uebersetzen der Catgutfäden, Durchstechen nach aussen, Führen der Nadel ausserhalb und Durchstechen der Haut). Es war die Haut und der ganze Bruchsack gefasst. Das oberste Heft lag dicht unterhalb der Bruchpforte. Zur genauen Vereinigung wurden noch drei oberflächliche Hefte angelegt. Die Operation und der Verband unter Lister'schen Cautelen.

Alsbald nach der Operation bekam die Kranke Stuhldrang und gingen eine geringe Menge Fäces ab. Das Erbrechen hörte auf, nur die Koliken bestanden noch fort.

Harn: 500 Ccm., sauer, gelb, spec. Gew. 1028, 1% Eiweiss. Die Temperatur am 8. August Abends 37·2°, Nachts 37·3°.

Am 9. August Morgens 37·4°, Puls 124.

Nach der Operation: 11 Uhr Vorm. 36·5°, 1 Uhr Mittags 36·7°, 3½ Uhr Nachm. 37·5°, Puls 124, 5½ Uhr Nachm. 38·0°, 9 Uhr Abends 38·0°, Puls 120.

In der Nacht vom 9. auf den 10. August trat von 11 Uhr Nachm. bis 2 Uhr Vorm. wiederholtes Erbrechen einer nicht fäculent riechenden Masse ein, gelblich gefärbt. Keine Schmerzhaftigkeit, weder subjectiv, noch bei Druck. Kein Stuhl, Abgang von Gasen.

Harn: Sauer, spec. Gew. 1028, gelb, 1% Albumen. Im Sedimente Blasen- und Scheidenepithel. Die Menge von 24 Stunden 1000 Ccm.

10. August. Der Verband verschoben. Um 7 Uhr Morgens abermals Erbrechen einer gallig gefärbten Flüssigkeit. Klystier ohne Erfolg, starker Meteorismus. M. 37·4°, 1 Uhr Mittags 38·0°, 3 Uhr Nachm. 38·3°, Puls 130, 7 Uhr Abends 37·6, 9 Uhr 37·0°. Um 6½ Uhr war abermals Erbrechen erfolgt. Verbandwechsel.

Harn: Morgenportion sauer, spec. Gew. 1028, gelb, 2% Albumen, auch durch die Salpetersäureprobe nachweisbar.

11. August. Nach einem Klystier breiiger Stuhl. Noch zuweilen Aufstossen, Zunge normal. Kein Schmerz im Unterleibe, wohl aber bei Druck an der Wunde. Morgens 37·8°, Puls 132, Mittags 38·°, Nachm. 38·8°, Abends 37·2°. Abends war noch ein breiiger Stuhl erfolgt. Carbolismus.

Harn: 1150 Ccm., sauer, spec. Gew. 1028, kein Eiweiss.

12. August. Kein Erbrechen, etwas Aufstossen. Unterleib mässig aufgetrieben, nicht schmerzhaft, Morgens 37·5°, Mittags 38·1°, Nachm. 37·9°, Abends 38·6°.

13. August. Zunge roth belegt, wenig feucht, Stuhl, Verbandwechsel. Wunde nur am Rande etwas geröthet, am oberen Theile vollkommen geschlossen. Absonderung geringe.

Morgens 39·8°, Puls 124, Mittags 38·3°, Puls 112, Abends 39·4°.

Harn: 760 Ccm., gelb, spec. Gew. 1028, kein Albumen, viel Farbstoff, im Sedimente harnsaures Natron, harnsaures Ammoniak, wenig Blasen- und Scheidenepithel.

14. August. Am rechten Oberschenkel Erysipelas migrans. Von Seite der Wunde, des Unterleibes keine Beschwerden. Stuhl regelmässig, zweimal. Morgens 38·3°, Abends 39·0°.

15. August. Das Erysipel schreitet am Oberschenkel nach abwärts und gegen das Gefäss weiter. Wunde beim Verbandwechsel nichts Abnormes. Morgens 37·7°, Mittags 38·2°, Nachm. 37·8°, Harnmenge 670 Ccm., sonst gleich.

16. August. Morgens 38·4°, Mittags 39·5°, Nachm. 40·1°, Puls 140, Abends 39·5° bei fortschreitendem Erysipel, keine weiteren Störungen. Harn 700 Ccm., sauer, spec. Gew. 1025, kein Eiweiss.

Das Erysipel breitete sich unter den gewöhnlichen Allgemeinerscheinungen über die ganze Unterextremität und den Rücken bis auf den linken Oberschenkel aus. Die Wunde heilte bis auf eine kleine granulirende Stelle. Am 24. August begann das Erysipel am Ober- und Unterschenkel abzublassen, während es noch bis auf die Schulter fortschritt und daselbst stehen blieb.

Die Temperatur war vom 30. August an normal, der Harn hatte kein Eiweiss, die Menge desselben nahm wieder zu. Der Verbandwechsel erfolgte bisher jeden vierten Tag, von jetzt ab jeden sechsten Tag, bis die Wunde am 18. October vollständig vernarbt war. Die Kranke klagt nur über grosse Schwäche in den Extremitäten.

Die Heilung des Bruches war eine vollständige, indem sich nicht das geringste Anprallen wahrnehmen liess. Patientin wurde mit einem Bruchbande am 30. October entlassen.

2. Nemetz Rosalia, 58 Jahre, Köchin, am 22. Februar 1880 auf Saal VIII aufgenommen, überstand als Kind das Wechselfieber. Ein Jahr vor ihrer Aufnahme bemerkte sie nach dem Aufheben einer schweren Last eine Geschwulst in der linken Schenkelbeuge, welche ihr aber sonst keine Beschwerden machte und leicht zurückging. Am 20. Februar 1880, Abends bekam sie plötzlich heftige Schmerzen in der Geschwulst, die sich immer mehr steigerten und bei Druck auf den Unterleib am heftigsten waren. In der Nacht trat schon Erbrechen einer grünen Masse ein, welches sich sehr oft wiederholte, und zwar in immer kürzer werdenden Pausen mit heftiger Steigerung der Schmerzen. Die letzte Stuhlentleerung war am 19. Februar erfolgt.

Die Kranke kräftig gebaut, zeigt in den Organen des Thorax nichts Abnormes, Leber und Milz normal.

In der linken Schenkelbeuge, unterhalb des Poupart'schen Bandes eine nach einwärts vor den grossen Gefässen liegende, mit circa 8 Ctm. langem Durchmesser, von oben aussen nach innen und unten ziehende Geschwulst, deren Breite 6 Ctm. beträgt. Die Haut und das Unterhautzellgewebe ausser reichlichen ausgedehnten Venenästen normal. Die Oberfläche der Geschwulst ausser einer Einschnürung in der Mitte des Längendurchmessers gleichmässig; der Stiel breit, nicht deutlich zu

verfolgen, Verschiebbarkeit am Stiele sehr gering, Schmerz am grössten in der Umgebung der Bruchpforte, aber über den ganzen Unterleib und die Geschwulst ausgebreitet. Der Bauch unter dem Nabel halbkugelig vorgewölbt, an den Seiten und über dem Nabel eingesunken. Der Schall tympanitisch. Bei Druck Reiben im Bruchsacke.

Da das Erbrechen andauerte, so wurde die Herniotomie gemacht. Bei der Operation zeigte sich das Unterhautzellgewebe von Venen reichlich durchzogen, in den tieferen Schichten grobkörnig. Nachdem eine Schichte des Zellgewebes durchtrennt war, folgte nun eine bläulich dünne Membran, durch welche eine dunkelbraune mit zahlreichen Fettanhäufungen versehene Masse durchschien. Nachdem diese Membran gespalten war, trat die netzähnliche Masse hervor, nach dieser dann eine bläuliche, an verschiedenen Stellen weissgestreifte Membran, durch welche der bläuliche Darm hindurchschimmerte. Nach Eröffnung des Bruchsackes floss eine Menge bräunlichen blutigen Bruchwassers im Strahle aus. Die Spaltung in grösserer Ausdehnung liess eine 5 Ctm. lange dunkelblaue, glänzende Darmschlinge wahrnehmen, die sich aber trotz des aufgehobenen Druckes nicht vergrösserte. Der eine Schenkel lag nach vorne innen oben, der andere hinten aussen und unten. Bei näherer Untersuchung ergab sich eine sehr stramme Einklemmung durch das Ligamentum Gimbernati, so dass kaum der Fingernagel neben dem Darme durchgeführt werden konnte und daher die Erweiterung des einklemmenden Ringes, welche durch mehrere seichte Einschnitte vorgenommen wurde, sehr schwer war. Auch jetzt trat keine Vergrösserung des Darmes ein und zeigte sich dieser nach dem Hervorziehen an der Einklemmungsstelle gedreht, indem der vordere Schenkel dem abführenden entsprach. Er war in seinen Wandungen so verdickt, dass er nur mit Mühe zusammengedrückt werden konnte. Eine deutliche Einklemmungsrinne war nicht wahrnehmbar, obwohl die Grenze der vorgelagerten Schlinge durch die scharfe Abgrenzung der Gefässinjection von dem im Bauche liegenden Darmtheile sehr deutlich gegeben war. Beim Hervorziehen trat der hintere Schenkel leichter hervor und wurde zuerst reponirt und gelang dieses leicht. Zuletzt wurde der Bruchsack aus seiner Umgebung ausgeschält, etwas hervorgezogen und am Halse unterbunden. Die Wunde wurde ganz vernäht. Die Operation unter Lister'schen Cautelen ausgeführt mit Spray. Operation um $5^1/_2$ Uhr Abends.

Harn vor der Operation am 22. Februar:

150 Ccm., sauer, dunkelgelb, spec. Gew. 1018, Eiweiss $5^0/_0$, Sediment enthält Nierenepithelien und Faserstoffcylinder.

Nach der Operation erfolgte Abends um 8 Uhr nochmals Erbrechen.

Temperatur. Nach der Operation $6^1/_4$ Uhr 37·9°, Puls 104, 8 Uhr 38·0°, 10 Uhr 38·3°, 11 Uhr 38·6°.

1. Portion. 100 Ccm., sauer, gelb, trübe, spec. Gew. 1019, Eiweiss $4^0/_0$, harnsaure Krystalle neben Nierenepithelien.

2. Portion. 200 Ccm., sauer, Carbolismus, spec. Gew. 1017, Eiweiss 2%, vom Nierenepithel einzelne Eiterbeigemenge, Blasenepithel mässig.
3. Portion. 100 Ccm., sauer, lichter, spec. Gew. 1018, Trippelphosphate, harnsaures Ammoniak.

23. Februar. Am Morgen noch Aufstossen, Erbrechen aber nur am Morgen. Durst vermehrt, Zunge belegt, an der Spitze roth, der Bauch etwas weniger aufgetrieben. Schmerzen in der Unterbauchgegend, Wunde nicht schmerzhaft. Stuhl oder Winde nicht abgegangen. Morgens 6 Uhr 38·1°, 8 Uhr 37·9°, Mittags ½1 Uhr 38·7, 4 Uhr 38·6°, Puls 126.

1. Portion. 150 Ccm., sauer, gelb spec. Gew. 1018, Eiweiss in Spuren
2. „ 200 „ „ „ „ „ 1018, — fehlt
3. „ 100 „ „ „ „ „ 1018, — fehlt

24. Kein Erbrechen, Aufstossen noch ziemlich heftig. Morgens 6 Uhr 37°, 9 Uhr Vorm. 38·0, Puls 116, 1 Uhr Mittags 37·0 (?), Nachm. 4 Uhr 38·0, 6 Uhr Abends 38·0°. Klysma und drei Stunden später gelber Stuhl, darauf noch 3 braune Stuhlentleerungen, Abgang von Winden. Bauch wenig aufgetrieben. Schmerzen geringer.

1. Portion. 100 Ccm., sauer, braungelb, spec. Gew. 1020, viel Trippelphosphate und harnsaures Ammoniak, Zellen keine.
2. Portion. 200 Ccm., sauer, braungelb, sp. G. 1022, gleich.
3. „ 200 „ „ trübe, gelb, „ „ 1022, Trippelphosphate weniger. Eiweiss fehlt.

25. Februar. Starke Kopfschmerzen, Zunge gelb belegt, Spitze roth, Schmerzen nirgends, Aufstossen noch vorhanden, kein Erbrechen, kein Stuhl, keine Winde, Bauch nicht aufgetrieben. Verbandwechsel. Ausser geringer Röthung des Saumes der Wundränder keine Reaction. Morgens 6 Uhr 37·5°, 9 Uhr Vorm. 37·8°, 1 Uhr Mittags 38·8°, 4 Uhr Nachm. 38·1°, Puls 84, 8 Uhr 38·2°. Eiweiss fehlt.

1. Portion. 250 Ccm., sauer, grünlich, spec. Gew. 1020, Trippelphosphate weniger.
2. „ 150 „ „ „ „ „ 1024.
3. „ 300 „ „ „ „ „ 1022.

26. Februar. Nach Klysma 3 braune, aber wie früher auch nicht blutige Stuhlentleerungen. Zunge gelb belegt, feucht, Aufstossen geringer, Winde reichlich abgegangen, Carbolismus. Bauch nicht aufgetrieben, nirgends Schmerz. Morgens 37·5°, Abends 37·9°. Natrium sulfur. gegen Carbolismus. Eiweiss fehlt.

1. Portion. 100 Ccm., sauer, gelb, spec. Gew. 1022, viel harnsaures Ammoniak.
2. Portion. 150 „ „ „ „ „ 1024.
3. „ 150 „ „ „ „ „ 1020.
4. „ 300 „ „ „ „ „ 1024.

27. Februar. Zustand gleich, das Aufstossen auffallender Weise anhaltend.

1850 Ccm., sauer, gelb, spec. Gew. 1024.

28. Februar. Zustand gleich, auf ein Klysma kein Stuhl erfolgt. Morgens 37·3°, Abends 38·1°. Harn: viel harnsaures Ammoniak.

29. Februar. Morgens 37·8°, Abends 38·4°. Zunge weiss belegt, feucht, kein Erbrechen, Aufstossen geringer, Verbandwechsel. Wunde zum grössten Theile angelegt und vernarbt, keine Reaction.

1. März. Von jetzt ab blieb der Zustand ziemlich gleich, Patientin erholte sich rasch, der Appetit war vollkommen normal. Die Temperatur normal. Der Harn wurde reichlicher, war stets eiweissfrei, trotzdem er bis 6. März noch in einzelnen Portionen gesammelt und untersucht wurde.

Verbandwechsel am 6., 12. und 18. März, worauf die Wunde vollständig vernarbt war. Da Stuhlentleerungen nur selten erfolgten, so wurden wiederholt Irrigationen gemacht, die wohl Stuhl, aber nicht die geringsten Veränderungen am Harne erzeugten.

Die Kranke wurde am 5. April 1880 geheilt und mit einem Bruchbande entlassen. Es wölbte sich bei der grössten Anstrengung der Bauchpresse nichts vor.

3. Egerer Ferdinand, 53 Jahre, Tischler, am 31. Jänner 1883 auf Saal IV aufgenommen, verlor seinen Vater an der Cholera, seine Mutter war geisteskrank. Er selbst litt in seinem 10. Lebensjahre an den Blattern, im 15. an einem gastrischen Fieber und bald darauf an Scorbut.

Vor 14 Jahren bemerkte er, angeblich in Folge vielen Gehens und des Hebens schwerer Holzstücke das Auftreten eines rechtseitigen Leistenbruches und trat die Vorlagerung wiederholt ohne Beschwerden auf und konnte leicht zurückgebracht werden. Erst seit vier Jahren trägt er fortwährend ein Bruchband.

Am 14. Jänner 1883 entfernte er das Bruchband, um es ausbessern zu lassen, und es fiel anfangs trotz angestrengter Arbeit nichts vor. Mehrere Tage vor der Aufnahme fühlte sich der Kranke unwohl, litt an Appetitlosigkeit, flüssigen Stühlen. Am 30. Jänner trat plötzlich Erbrechen auf und beim zweiten Erbrechen soll die Vorlagerung neuerdings hervorgetreten sein. Das Erbrochene bestand grösstentheils aus der genossenen Nahrung. Im Verlaufe des Tages stellten sich heftige Schmerzen in der Umgebung des Nabels ein. Versuche, die Geschwulst zurückzubringen, misslangen. Das Erbrechen wiederholte sich in der Nacht öfter, wurde schleimig und zuletzt gelbgrünlich. Zeitweises Kollern und Grimmen im Bauche mit Stuhldrang, ohne dass etwas abging. Die Spannung der Geschwulst nahm immer mehr zu. Der Kranke hatte bisher regelmässig alle 2—3 Tage eine Stuhlentleerung. Das Harnlassen war immer normal gewesen.

Nach der Aufnahme wurden kalte Umschläge angeordnet, worauf die Spannung der Geschwulst geringer geworden sein soll; die Reposition aber unmöglich blieb.

Bei der Untersuchung am 1. Februar: Der Kranke schlecht genährt, blass. Zunge weiss belegt, feucht. Der Hals lang, dünn. Leichter Spitzenkatarrh in beiden Lungen. Herztöne dumpf.

In der rechten Leistenbeuge eine 8 Ctm. lange, 5 Ctm. breite, eiförmige Geschwulst, deren oberes Ende, welches der äusseren Oeffnung des Leistenkanales entspricht, sich als Stiel in den Leistenkanal fortsetzt und gegenüber den anderen Seiten der Geschwulst weniger scharf begrenzt erscheint. Der grössere Durchmesser der Geschwulst entspricht ungefähr der Richtung des Leistenkanales. Dem unteren breiteren Ende der Geschwulst liegt der rechte Hoden dicht an. Die Haut und das Unterhautzellgewebe normal. Die folgenden Schichten sind, insbesondere in der Nähe des Hodens, stark verdickt und daselbst weniger deutlich unterscheidbar. Die Spannung der Geschwulst mässig, Lageveränderungen und Anstrengungen der Bauchpresse üben keinen Einfluss auf dieselbe aus. Der Percussionsschall über der Geschwulst vollständig leer. Die Consistenz mässig hart, und bei stärkerem Drucke fühlt man ein Reiben und gleicht der Geschwulst einer nicht sehr gespannten Hydrocele.

Am 29. Jänner 1883 empfand er nach reichlichem Genusse von Brot und Gemüse Ueblichkeiten. Am 30. ging er noch nach Lerchenfeld, um heurigen Wein zu trinken. Der letzte Stuhl war zwei Tage vor der Aufnahme.

Die Geschwulst ist nur in der Umgebung der Bruchpforte schmerzhaft, der übrige Theil, sowie der ganze mässig aufgetriebene Bauch gegen Druck nicht empfindlich. Die Auftreibung ist ziemlich gleichmässig, nur über dem Nabel eine quere Einsenkung, und tritt die linke Seite mehr hervor. Das Erbrechen hielt an, hat sich aber in letzterer Zeit nicht gesteigert.

Temperatur Morgens 37·2°, 3 Uhr Nachm. 37·7°, 6 Uhr Abends 38·°, 10 Uhr Abends 37·8°.

Harn 1460 Ccm., sauer, spec. Gew. 1027, viel Eiweiss.

Zwei Repositionsversuche selbst nach Irrigation umsonst.

1. Februar. Da die Erscheinungen sich gleich blieben, so wurde zur Herniotomie geschritten. Der Harn enthielt vor der Operation 6% Eiweiss.

Der Schnitt wurde in der Richtung des Leistenkanales geführt. Die Haut, das Unterhautzellgewebe mit der Fascia Cooperi fest verwachsen, letztere besonders an der Vorderseite stark verdickt. Die folgenden Schichten weniger verdickt und wenig gefässreich. Die Fascia infundibuliformis stark verdickt und als dicke Schichte deutlich isolirbar. Das subperitoneale Zellgewebe leicht infiltrirt, ziemlich gefässreich; reichliche venöse Blutung bei seinem Durchschneiden. Der im ganzen wenig verdickte Bruchsack lässt den dunkelbraunen Inhalt deutlich durchscheinen. Nach Eröffnung desselben entleert sich eine ziemliche Menge braungelben Bruchwassers. Die Innenfläche des Bruchsackes glänzend, ohne Auflagerungen. Die Vorlagerung besteht in einer

8 Ctm. langen Darmschlinge, welche weder bei der Eröffnung, noch später nach Hebung der in der Gegend der äusseren Oeffnung des Leistenkanales im Bruchsacke sitzenden, sehr strammen, strangförmigen Einschnürung, welche die Fingerspitze mit Mühe durchdringen lässt, irgend eine Lage- oder Grössenveränderung zeigt. Die Schlinge lag parallel der Richtung des Leistenkanales, die eine Fläche nach innen oben, die andere nach aussen unten. Die Spannung eine mässige. Unmöglichkeit, die Schlinge durch Druck zu verkleinern. Nach der blutigen Erweiterung der Einklemmungsstelle durch drei seichte Einkerbungen liess sich die Schlinge leicht hervorziehen. Die Oberfläche der Schlinge glänzend, an der Stelle der grössten Wölbung ziemlich dunkelbraune und bläuliche Flecken, die jedoch ihr wohl erhaltenes Epithel trugen. Die eingeklemmten Stellen eher blass. Die Darmwand überall derb, keine Compresionsfurche. Die Infiltration der vorgelagerten Schlinge war an ihrer Convexität am stärksten und nahm gegen die eingeklemmte Stelle hin ab. Bei der Reposition bildete sich hinter dem äusseren Schenkel der äusseren Leistenöffnung eine Ausstülpung, welche die Reposition erschwerte, die nach stärkerer Spannung des Bruchsackes vollkommen gelang. Die innere Umgebung der Bruchpforte frei.

Nach der Reposition wurde der Bruchsack hervorgezogen, am Halse eine Schnürnaht angelegt und der Bruchsackhals über dem controlirenden Finger fest zusammengezogen. Der übrige Theil des Bruchsackes wurde, wie bei der Volkmann'schen Hydrocele Radicaloperation mit der Haut vernäht. Lister'sche Cautelen und dessen Verband.

Nach der Operation klagte der Kranke über Brennen in der Wunde bis zum Abend. Nachmittags gingen bereits Gase durch den After ab und um 3 Uhr (2. Febr.) Nachts erfolgte der erste nicht blutige, weiche Stuhl und wiederholte sich bis zum Morgen 5mal. Vor der Operation war eine Eingiessung in dem Mastdarm gemacht worden. Keinerlei Schmerzen im Unterleibe. 2 Uhr Nachm. 37·6°, 5 Uhr Nachm. 37·5°, 8 Uhr Vorm. vor der Operation 37·6°, 2 Uhr Nachm. 38·6°, 6 Uhr Abends 38·3°, 8 Uhr Abds. 37·6°. Harn noch Eiweiss enthaltend.

2. Februar. Allgemeinbefinden gut. Keine Schmerzen, keine Stuhlentleerungen im Verlaufe des Tages. Temperatur Morgens 37·5°, Nachm. 38·0. Harn mit Eiweiss.

3. Februar. Zunge weiss belegt, feucht. Schmerzen an der Bruchpforte geringe. Morgens 37·5°, Abends 38·0°. Im Verlaufe des Tages 3 Stuhlentleerungen, breiig, ohne Beschwerden. Harn wird eiweissfrei.

4. Februar. Allgemeinbefinden gut. 3 Stühle. Morgens 37·5, Abends 37·8.

5. Februar. Verbandwechsel. Haut nirgends geschwellt oder geröthet. Secretion sehr geringe. Fieberfrei, sowie im ganzen weiteren Verlaufe. Der Verbandwechsel erfolgte am 11., 17. und 23 Februar u. s. w. jeden sechsten Tag. Schon nach dem vierten Verbande war die Wunde bis auf eine kleine Stelle in der Umgebung des Schnürfadens geheilt

und verzögerte dessen Nichtabstossen die Heilung, so dass er erst am 1. Mai 1883 durchschnitten wurde. Die Heilung ging vollständig reactionslos vor sich. Der ganze Leistenkanal wurde von einem derben Pfropfe ausgefüllt, welcher sich bis in die äussere Narbe fortsetzte. Nach innen zu nahm er an Dicke ab und hörte an der inneren Oeffnung des Leistenkanales auf. Beim starken Husten u. s. w. wölbt sich nur die äussere Leistengrube etwas vor (am 15. Mai 1883 geheilt entlassen), der Leistenkanal wird nicht verändert.

Harn:

31. Jänner. 1. Portion 100 Ccm., sauer, spec. Gew. 1029, rothgelb, Sediment 0, Eiweiss 6%.

1. Februar, 1 Uhr Vorm. 1. Portion 100 Ccm., sauer, spec. Gew. 1030, dunkelgelb, Sediment 0, Eiweiss 6%.

Herniotomie.

6½ Uhr Nchm. 2. Portion 200 Ccm., sauer, spec. Gew. 1129, Sediment 0, Eiweiss 2%.

9 „ „ 3. „ 340 „ „ „ „ 1029, lichtgelb, Sedim. 0, Eiweiss 1%.

640 „ Farbstoff stark vermehrt.

2. Februar.

1 Uhr Mittags. 1. Portion 200 Ccm., sauer, spec. Gew. 1028, Sediment 0, Eiweiss Spuren.

4 „ Nachm. 2. „ 150 „ „ „ „ 1030, Sediment 0, Eiweiss fehlt.

10 „ Abds. 3. „ 220 „ „ „ „ 1020, gelb, Sedement 0, Eiweiss fehlt.

570 „ Farbstoff stark vermehrt.

3. Februar.

1. Portion 110 Ccm., sauer, sp. G. 1036, gelb, Sediment 0, Eiweiss fehlt.
2. „ 230 „ „ „ „ 1027, „ „ 0, „ „
3. „ 100 „ „ „ „ 1027, „ „ 0, „ „
4. „ 235 „ „ „ „ 1027, „ „ 0, „ „

665 „ Farbstoff noch stark vermehrt.

4. Februar.

1. Portion 430 Ccm., sauer, spec. Gew. (?), Sedement 0, Eiweiss fehlt.
2. „ 140 „ „ „ „ 1028, „ 0, „ „
3. „ 190 „ „ „ „ 1030, „ 0, „ „
4. „ 60 „ „ „ „ 1028, „ 0, „ „

820 „ Farbstoff vermehrt, Neigung des Harnes rasch alkalisch zu werden.

5. Februar. 640 Ccm., sauer, sp. G. 1030, gelb, Sedim. 0, Eiweiss fehlt.
10. „ 1100 „ „ „ „ 1022, „ „ 0, „ „
14. „ 650 „ „ „ „ 1025, „ „ 0, „ „
7. März. 1800 „ „ „ „ 1022, „ „ 0, „ „

4. Burger Theresia, 41 Jahre, Maurersgattin, am 15. Juli 1883 auf Saal VIII aufgenommen, gibt an, dass ihr Vater an einem eingeklemmten Bruche, ihre Mutter an einem Rückenmarksleiden gestorben sei. Sie überstand im 8. Lebensjahre die Blattern, im 19. den Typhus, war sonst gesund.

Zwei Monate vor ihrer Aufnahme traten beim Wasserschöpfen plötzlich Ueblichkeiten und bald darauf Erbrechen ein. Sie fühlte am anderen Tage, dass der Bruch, den sie seit zwölf Jahren hatte, und der ohne bekannte Veranlassung, ohne Einklemmungserscheinungen entstanden war, wieder hervorgetreten sei, da die Kranke nie ein Bruchband getragen hatte. Bald nach dem Eintritte der Ueblichkeiten hatten sich auch heftige Schmerzen in der Nabelgegend hinzugesellt, welche Erscheinungen bis zum anderen Tage anhielten und mit dem Zurückbringen der Geschwulst aufhörten. Dann konnte die Kranke ihre Arbeit wie bisher verrichten.

Am 9. Juli 1883, um 6 Uhr Abends, bekam sie abermals beim Wasserschöpfen Ueblichkeiten und Erbrechen, so dass sie die Arbeit unterbrechen musste. In der Nacht bemerkte sie abermals die Geschwulst und stellten sich auch Schmerzen in der Nabelgegend ein, so dass die Kranke am folgenden Tage zu Bette bleiben musste. Das Erbrechen wiederholte sich am 10., 11., 12. und 13. angeblich jeden Tag nur einmal. Am 14. Juli erfolgte dasselbe um 10 Uhr Abends und hatte, während es früher gelb und dann grünlich, aber geruchlos gewesen war, einen sehr üblen Geruch. Brechneigung und Ueblichkeiten gingen dem Brechen nur kurze Zeit voraus, während sie in der Zwischenzeit davon verschont war. Aufstossen bestand seit der Vorlagerung und soll am 11. am stärksten gewesen sein. Schluchzen war nicht vorhanden gewesen. Die Schmerzen in der Unterbauch- und Nabelgegend hatten die ganze Zeit angedauert und waren am 11. ebenfalls am stärksten gewesen. Der letzte spontane Stuhlgang war am 9. Morgens erfolgt; es waren aber in der Nacht vom 9. auf den 10. nach der Einklemmung auf ein Klystier noch Kothmassen abgegangen. Die Gase waren vollständig zurückgehalten und nicht mehr durch den After abgegangen. Seit der Nacht vom 15. auf den 16. bestand fortwährender Stuhldrang.

Bei der Untersuchung am 16. Juli 1883 (unmittelbar nach der Ankunft auf unserer Abtheilung): Die Kranke mässig genährt. Augen eingefallen, dunkelblau umrandet. Das Gesicht geröthet. Die Zunge gelb belegt, wenig feucht. Der Hals lang, dünn. Der Brustkorb kurz, breit, gut gewölbt. Die Schlüsselbeingruben eingezogen. Der Schall ROV etwas kürzer, mit schwachem Exspirium, sonst normal, Herztöne dumpf.

In der rechten Schenkelbeuge eine 6 Ctm. lange, 4 Ctm. breite, mit ihrer Längenachse in der Richtung der Schenkelbeuge liegende Geschwulst. Die Haut darüber unverändert, das Unterhautzellgewebe nicht infiltrirt, mit kleineren Lymphdrüsen durchsetzt. Die Geschwulst

liegt vollständig unterhalb des Poupart'schen Bandes, reicht nach einwärts bis zum Tuberculum pubicum, nach aussen bis zum äusseren Viertel des genannten Bandes. Die Begrenzung ist nach innen und unten sehr scharf, nach aussen weniger und geht sie daselbst in einen verschiebbaren Strang über, der aus oberflächlichen Lymphdrüsen gebildet ist. Nach oben setzt sich die fast nicht verschiebbare Geschwulst mittelst eines rundlichen, weichen, bei stärkerem Drucke zusammendrückbaren Stiele in die Bauchhöhle fort, der nur eine kurze Strecke über dem Poupart'schen Bande noch fühlbar ist. Die Consistenz ist mässig derb, an der inneren Seite etwas weicher und lassen sich deutlich zahlreiche, der Geschwulst aufgelagerte Unebenheiten fühlen, zwischen welchen die Geschwulst eine grössere Nachgiebigkeit zeigt, wodurch die Oberfläche höckerig erscheint. Die Spannung ist mässig. Die Consistenz nimmt gegen den Stiel hin zu. Der Schall über dem äusseren Theile der Geschwulst leer, nur am inneren schwach tympanitisch. Schmerzhaftigkeit über der Geschwulst nur mässig; grösser dagegen in der Gegend des Stieles, welche Stelle immer am schmerzhaftesten gewesen sein soll. Die Geschwulst zeigte keinerlei Veränderungen bei Anwendung der Bauchpresse. Der Bauch in der Unterbauchgegend bis drei Querfinger unter dem Nabel aufgetrieben, die Gegend des Colon dagegen eingesunken. Die Spannung der Bauchwand ziemlich gleichmässig, die Windungen der Gedärme nur vorübergehend unterhalb des Nabels zu sehen. Der Schall mit Ausnahme der linken Seitengegend überall tympanitisch und sich bei Lageveränderungen nicht ändernd. Schmerzhaftigkeit nur in der nächsten Umgebung der Bruchpforte vorhanden. Geräusche weder an der Geschwulst, noch im Bauche wahrnehmbar.

Das letzte Erbrechen war 4 Uhr Morgens erfolgt, die Brechneigung dauerte an. Das Erbrochene war deutlich fäculent. Aufstossen selten. Die letzte Menstruation dauerte vom 1. bis 10. Juli; am 15. soll selbe abermals eingetreten sein. Puls 108. Keine Cyanose, Schweisssecretion mässig. Seit zwölf Jahren leidet die Kranke an häufigem Harndrang, ohne einen bestimmten Grund angeben zu können.

Da es keinem Zweifel unterlag, dass man es mit einer Darmeinklemmung zu thun hatte, so wurde die Herniotomie sogleich unter Lister'schen Cautelen vorgenommen. Der Hautschnitt in der Richtung der Längenachse der Gliedmasse geführt, zeigte, dass das Unterhautzellgewebe von reichlichen Lymphdrüsen durchsetzt und mässig infiltrirt war. Die Fortsetzung des Septum crurale liess sich als eine deutliche, stark injicirte, bräunliche Hülle darstellen und war mit der Unterlage fest verwachsen. Nach deren Eröffnung zeigte sich das subperitoneale Zellgewebe ebenfalls leicht infiltrirt, von zahlreichen Längsgefässen durchzogen, mit harten und weichen Fettkörnchen reichlich durchsetzt, so dass dasselbe einem angewachsenen Netze glich. Nach dessen Durchtrennung trat der Bruchsack deutlich hervor. Derselbe war am unteren Theile stark verdünnt, oben aber derb und mit

fest haftenden Fettkörnchen besetzt. Nach Eröffnung desselben floss eine ganz geringe Menge trüben, bräunlichen, blutigen Bruchwassers aus. Die Wand des Bruchsackes gegen den Hals an Dicke zunehmend, innen dunkelblau marmorirt, glänzend. Den Inhalt bildete eine 8 Ctm. lange Dünndarmschlinge, welche fast in der Frontalebene lag, so dass der Darm eine Fläche nach vorne und nur wenig nach oben kehrte. Die beiden Enden der Schlinge waren an der Bruchpforte comprimirt. Nach Eröffnung des Bruchsackes zeigte die Schlinge keine Vergrösserung oder Lageveränderung. Die Oberfläche war glänzend. Die Farbe am linken Schenkel bläulich, wurde nach rechts hin immer dunkler, so dass der r. Schenkel dunkelblauroth gefärbt und stellenweise blutig suffundirt war. Die Einklemmung war am Ligamentum Gimbernati sehr scharf, so dass nur der Nagel des Zeigefingers eindringen konnte. Erweiterung nach innen in einem Schnitte, bis der Finger eindringen konnte, worauf die Schlinge etwas an Volumen zunahm. Nach dem Hervorziehen zeigte sich die Zunahme der dunklen Färbung von links nach rechts noch deutlicher, doch war keine deutliche Demarcationslinie wahrnehmbar. Nach links ging die dunkle Färbung sehr allmälig, rechts sehr rasch in die normale über. Der linke Schenkel liess sich sehr leicht hervorziehen und wurde an diesem die Reposition begonnen, die sehr leicht gelang.

Nach derselben wurde der Bruchsackhals mittelst eines Seidenfadens in Form der Schnürnaht umgangen, wobei die Enden an der Haut vorragten, die Ligatur zugezogen und über einem Zapfen von Pergamentpapier geknüpft. Der übrige Theil des Bruchsackes wie bei der Volkmann'schen Radicaloperation der Hydrocele mit der Haut vernäht.

Alsbald liessen das Erbrechen, das Aufstossen und die Uebelichkeiten nach. Eine halbe Stunde nach der Operation erfolgte die erste breiige Stuhlentleerung von normaler Farbe und dann bis zum Morgen noch vier Stuhlentleerungen. Temperatur vollständig normal (Max. 37·8°) und blieb es auch, so dass der Verlauf vollständig fieberfrei war.

17. Juli. Winde abgegangen. Die Kranke fühlte sich, ausser etwas vermehrtem Durst, vollkommen wohl. Schmerzhaftigkeit nur an der Operationsstelle. Kein Stuhl.

18. Juli. Vollständiges Wohlbefinden, Appetit stellt sich ein. Wein, Kraftsuppe, wie gestern. Kein Stuhl. Bauch nicht aufgetrieben. Schmerzhaftigkeit an der Wunde äusserst geringe.

19., 20. und 21. Juli. Ebenso. Auf Klystiere Stuhlentleerung.

22. Juli. Verbandwechsel. Keine Schwellung und Röthung in der Umgebung der Wunde, die Umgebung der Bruchpforte etwas infiltrirt, nicht schmerzhaft. Der Bruchsack unterhalb gangränös, kein übler Geruch. Der Verlauf vollständig fieberfrei. Verbandwechsel noch 5 Mal.

Dieselbe wurde am 25. August 1883 geheilt entlassen. Die Bruchpforte von einer festen Masse verschlossen. Kein Andrängen der Eingeweide bemerkbar.

Harn:

15. Juli. Vor der Operation mit Katheter entleert.
1. Portion 30 Ccm., sauer, spec. Gew. 1022, Spur Eiweiss

Herniotomie:

1. Portion 40 Ccm., sauer, spec. Gew. 1022, Spur Eiweiss
2. „ 100 „ „ „ „ 1025, „ „
3. „ 100 „ „ „ „ 1025, 1% „
16. Juli. 1. Port. 100 Ccm., sauer, spec. Gew. 1030, Spur Eiweiss
2.—3. „ 200 „ „ „ „ 1024, eiweissfrei
4.—5. „ 200 „ „ „ „ 1025, Spur Eiweiss
17. „ 1. „ 120 „ „ „ „ 1025, „ „
2.—3. „ 300 „ „ „ „ 1024, „ „
4.—5. „ 300 „ „ „ „ 1025, eiweissfrei
18. „ 800 Ccm., sauer, spec. Gew. 1025, eiweissfrei
19. „ 800 „ „ „ „ 1025, „
20. „ 1550 „ „ „ „ 1021, „
21. „ 2000 „ „ „ „ 1028, „
30. „ 2500 „ „ „ „ 1022, „

} Farbstoff vermehrt.

5. Brunner Anton, 45 Jahre, Postbeamter, am 31. Juli 1883 auf Saal IV aufgenommen, gibt an, dass sein Vater an Caries gestorben sei. Bruchleiden soll sich in der Familie nicht finden. Er selbst überstand im 21. Lebensjahre die Masern, litt zeitweilig an Kopfschmerzen.

Bei seiner Aufnahme war der Kranke mässig genährt, das Gesicht nicht verfallen, die Augen nicht eingesunken. Die Zunge weiss belegt, feucht. Die Hautfarbe fahl. Der Hals dünn, lang, die Venae jugulares etwas geschwellt. Der Brustkorb mässig lang, breit, gut gewölbt. Der Schall voll, das Exspirium nur schwach hörbar, Athmen vesiculär. Herzdämpfung etwas vergrössert, Herztöne dumpf. Leber, Milz nicht vergrössert.

Der Kranke leidet seit zwei Jahren an einem rechtsseitigen Leistenbruche, welcher wahrscheinlich nach dem Heben einer Last entstanden war. Die Erscheinungen bestanden damals nur in einem stechenden Schmerz, alle anderen Einklemmungserscheinungen fehlten. Seit dieser Zeit trug der Kranke bei Tag immer ein Bruchband. Nach dem Ablegen des Abends trat die Vorlagerung immer hervor. Nie waren seither Einklemmungserscheinungen aufgetreten.

Am 30. Juli 1883, um $8^1/_2$ Uhr Abends, trat die Vorlagerung nach dem Ablegen des Bruchbandes, ohne dass er eine grössere Anstrengung der Bauchpresse angewandt hatte, wie gewöhnlich hervor, worauf er unmittelbar im ganzen Bauche einen heftigen Schmerz verspürte, der an der Vorlagerung am heftigsten war. Derselbe war kolikartig, hielt bis zu seiner Aufnahme an, zeigte nach verschiedenen Zeiträumen Steigerungen, begann immer an der Geschwulst, um sich dann über den ganzen Bauch auszubreiten. Ueb[illegible] erst nach ungefähr drei Stunden auf, wiederholten sie

und waren immer mit kolikartigen Schmerzen verbunden. Das erste Erbrechen erfolgte um 11 Uhr (nach $2^1/_2$ Stunden), das zweite um 1 Uhr und wiederholte sich bis heute Morgens mehrere Male. Das Erbrochene war anfangs bräunlich, wurde später gelblich, schleimig, doch war die Menge immer geringe. Das letzte Erbrechen um 4 Uhr Morgens vor der Aufnahme. Aufstossen erfolgte häufig, ohne wesentliche Steigerung. Schluchzen fehlte. Keinerlei nervöse Erscheinungen.

Die Untersuchung ergab: In der rechten Leistenbeuge eine Geschwulst von birnförmiger Gestalt, mit dem breiteren Ende an der äusseren Oeffnung des Leistenkanales liegend, während das untere spindelförmige in der Höhe der Wurzel des Gliedes lag. Der Längendurchmesser 8 Ctm., der Breitendurchmesser ausserhalb des Leistenkanales 4 Ctm. Die Geschwulst lag über dem Poupart'schen Bande, liess sich mit Ausnahme des oberen Theiles, der sich als ein 2 Ctm. dicker Strang durch den Leistenkanal in die Bauchhöhle fortsetzte, allseitig umgrenzen. Die Fortsetzung liess sich nur wenig zusammendrücken. Die Längenachse der Geschwulst zieht von oben aussen, nach innen unten, entfernt sich jedoch nur wenig von der sagittalen Ebene. Die Consistenz ist mit Ausnahme einiger nachgiebiger Stellen gleichmässig derb. Die Spannung gleichmässig, Verschiebung am Stiele nach allen Seiten möglich. Die Grösse der Geschwulst hatte seit gestern nicht zugenommen. Der Schall im oberen äusseren Theile leer, innen unten schwach tympanitisch. Geräusche nicht fühl- und hörbar. Schmerzhaftigkeit in der Geschwulst gross, am stärksten am Leistenkanale. Der Bauch aufgetrieben, insbesondere in der Unterbauchgegend, am stärksten nach rechts vor der weissen Bauchlinie, ebenso die Gegend des Blinddarmes, des Colon ascendens und transversum; die des descendens nicht. Die Bauchwand mässig gespannt, die Windungen der Gedärme nicht sichtbar. Schmerzhaftigkeit des Bruches bei Druck allseitig, am stärksten an der Bruchpforte. Traten kolikartige Schmerzen auf, so gingen sie immer von der Bruchpforte aus und breiteten sich in der Gegend der grössten Vorwölbung bis gegen den Nabel hin aus, hatten aber immer die gleiche Intensität. Keinerlei Erscheinungen im Mastdarme. Der Schall über den ganzen Bauch tympanitisch. Stuhlentleerung war am 30. Juli um $6^1/_2$ Uhr Morgens wie gewöhnlich erfolgt und nach der Einklemmung noch einmal zwischen 11 und 12 Uhr Nachts ohne Klystier. Gase sollen in der Nacht einige Male abgegangen sein. Die Harnentleerung soll immer normal gewesen sein (keinerlei Geschlechtskrankheit vorausgegangen), das letzte Mal um 6 Uhr Morgens vor der Aufnahme.

Temperatur 37·0, Puls 84, voll, keinerlei Collapserscheinungen.

Es wurde nun die Reposition versucht und verkleinerte sich die Geschwulst unter Gurren etwas und wurde zugleich etwas weicher; doch blieb sie in der Gegend des Leistenkanales prall, ja hatte sogar an Härte zugenommen und war nicht vollständig zum Verschwinden zu bringen. Da die Angaben des Kranken über die Möglichkeit der voll-

ständigen Reposition vor der Einklemmung unbestimmt lauteten, ja sogar für eine angewachsene Netzhernie sprachen; da die Erscheinungen nicht alarmirend waren und die Zeit seit Beginn der Einklemmung kurz war, so wurde vorläufig von weiteren Eingriffen Abstand genommen. Zwar gab der Kranke jetzt an, erleichtert zu sein, doch hielten die Schmerzen in der Nabelgegend an, um $1^1/_2$ Uhr und um $11^1/_2$ Nachm. trat Erbrechen auf und nach 3 Uhr Nachm. stellte sich fortwährendes Erbrechen ein. Temperatur Abends 37·0°.

1. August. Gesicht etwas verfallen, blass. Zunge weiss belegt, feucht. Der Bauch stark aufgetrieben, von mässiger Druckempfindlichkeit. Die Geschwulst, zwar kleiner als bei der Aufnahme, bildet im Leistenkanal noch immer einen Cylinder von 6 Ctm. Länge und 2 Ctm. Breite. Stülpt man den Hodensack ein, so kann man die äussere Oeffnung des Leistenkanales deutlich wahrnehmen und fühlt die im Leistenkanale liegende Geschwulst prall gespannt und scheinbar fluctuirend. Die Schmerzhaftigkeiten der Bruchpforte geringer als gestern. Am gestrigen Nachmittage war auf ein Klystier eine geringe Stuhlentleerung erfolgt. Winde waren nicht abgegangen. Das Erbrochene war schleimig, weisslich. Im Verlaufe des Tages hatte sich vollständige Harnverhaltung eingestellt und musste der Kranke am 31. Juli um $8^3/_4$ Uhr Abends katheterisirt werden. Die dabei entleerte Harnmenge betrug höchstens 10 Ccm. Da die Harnverhaltung andauerte, so musste am 1. August um $8^1/_2$ Uhr Früh abermals katheterisirt werden. Temp. Morgens 37·0°.

Da es keinem Zweifel unterlag, dass die Einklemmung andauerte, so wurde alsogleich zur Herniotomie ohne Narkose unter Lister'schen Cautelen geschritten (38 Stunden nach der Einklemmung). Der Hautschnitt wurde in der Gegend der äusseren Oeffnung des Leistenkanales, parallel der Längenachse der Geschwulst, 10 Ctm. lang, gemacht. Die Haut normal. Im Unterhautzellgewebe die Venen sehr stark ausgedehnt, so dass wegen venöser Blutung die Unterbindung der Venen vorgenommen werden musste. Die Fascia Cooperi ziemlich stark, besonders je näher man der äusseren Oeffnung des Leistenkanales kam. Schon jetzt zeigte sich eine halbkugelige Geschwulst ausserhalb der äusseren Oeffnung des Leistenkanales, die sich strangförmig in denselben fortsetzte. Das folgende intermusculäre Zellgewebe sehr gefässreich und liessen sich die folgenden Theile bis auf den Bruchsack in viele Schichten zerlegen, welche als mehr oder weniger deutliche, membranöse Umhüllungen des letzteren erschienen. Je näher man dem Bruchsacke kam, um so grösser war der Gefässreichthum der Schichten. Der Bruchsack dick, seine äussere Fläche marmorirt. Nach Eröffnung desselben flossen ungefähr 10 Ccm. trüben, bräunlichen, blutigen Bruchwassers ab, der Kranke hatte selbst gewaltsame Repositionsversuche gemacht. Die Innenfläche des Bruchsackes stark injicirt. Es zeigte sich jetzt an der äusseren Oeffnung des Leistenkanales eine halbkugelige, bläuliche, dunkle Geschwulst, welche von der äusseren Oeffnung stark umschnürt war. Dieselbe entsprach dem untersten Theile

der vorgelagerten Schlinge, deren beide Schenkel, soweit sie im Leistenkanale lagen, fast vollständig leer waren, parallel neben einander lagen, der rechte nur ein wenig nach vorne. Nachdem es gelungen war, die äussere Oeffnung des Leistenkanales stumpf zu erweitern, wurde die Geschwulst, welche nach Eröffnung des Bruchsackes weder eine Lage-, noch Grössenveränderung erfahren hatte, kleiner und füllten sich die Schenkel etwas, doch liessen sich dieselben nicht hervorziehen. Die Untersuchung ergab hoch oben, über der inneren Oeffnung des Leistenkanales eine zweite Einklemmung im Bruchsackhalse. Dieselbe war so stramm, dass es nicht möglich war, mit dem Fingernagel einzudringen. Beide Schlingen waren, wie wir uns später noch besser überzeugen konnten, vollkommen zusammengedrückt. Da es auf keinerlei Weise möglich war, der Einklemmung beizukommen, da sie sich nicht genügend herabziehen liess, so musste die ganze vordere Wand des Leistenkanales gespalten werden, um dieselbe zugänglich zu machen. Es musste jetzt noch die Einschnürung ohne Führung mit dem Herniotome vorgenommen werden, was an zwei Stellen oben und aussen geschah. Doch auch jetzt zeigte die Darmschlinge keine Veränderung. Der Darm war an der unteren, halbkugeligen Stelle dunkelblau, mit weichen, bräunlich blutigen Pseudomembranen belegt, welche sich aber noch abstreifen liessen, worauf die stark injicirte, rothe Oberfläche zu Tage lag. Am Mesenterialrande fanden sich einzelne dunkelblaue Ecchymosen. Gegen die Einklemmungsstelle nahm die Färbung an Intensität etwas ab und hörte am rechten Schenkel, der sich leichter hervorziehen liess, scharf auf, während sie sich am anderen weniger scharf abgrenzte. Eine Einschnürungsmarke war nicht vorhanden. Die Reposition, am rechten Schenkel begonnen, gelang leicht. Die Umgebung der Bruchpforte innen frei. Nach der Reposition stürzte eine bedeutende Menge peritonealen, gelben, klaren Exsudates hervor, das sich jedesmal wiederholte, sobald die Bruchpforte auseinander gezogen wurde. Die Menge betrug mindestens 500—600 Ccm. Alsbald stellte sich eine so heftige Zusammenziehung der Bauchmuskeln ein, dass es nur mit grosser Gewalt möglich gewesen wäre, in die Bauchhöhle zu dringen, weswegen von weiteren Versuchen der Entleerung Abstand genommen wurde.

Es wurde am Bruchsackhalse eine Schnürnaht angelegt, welche die Schenkel der Wunde umfasste und über einer Pergamentrolle geknotet wurde. Am oberen Theile, entsprechend dem Leistenkanale zwei tiefe Hefte der Knopfnaht angelegt und der übrige Theil des Bruchsackes mit der Haut vernäht. Lister'scher Verband. Opium. Eisstücke. Getränk und Suppe löffelweise. Puls 100. Temp. $12^1/_2$ U. Mitt. 36·6°, 2 Uhr 37·0°, 4 Uhr 37·3°. Puls 84. 8 Uhr 37·3°, 10 Uhr 36·8°.

Nach der Operation keine Schmerzen, ausser einige Male leichte Koliken. Aufstossen nur einige Male, hörte jedoch am Abend gänzlich auf. Gase gingen in der Nacht noch ab. Die Harnentleerung erfolgte nach der Operation immer spontan.

2. August. Der Kranke hat sich vollkommen erholt, klagt über Hunger. Zunge weiss belegt, feucht. Auftreibung des Bauches bedeutend abgenommen. Schmerzen nur geringe und nur an der Operationsstelle. Bauch schmerzlos. Stuhl erfolgte auf Klystier am 3. Tage. Der Kranke war immer fieberfrei.

Verbandwechsel am 6. August. Ziemliche Infiltration in der Nähe der Schnürnaht, sonst keinerlei Reaction an der Wunde. Bauch eingesunken. Am 12. August 2. Verbandwechsel. Infiltration zugenommen. Schnürnaht gelockert, entfernt. Im Stichkanale trübe, seröse Flüssigkeit. Der Bruchsack mit weisslichen Pseudomembranen bedeckt, nicht granulirend. Die Infiltration setzt sich in der Umgebung der inneren Oeffnung des Leistenkanales auf die Bauchwand fort. Die Heilung erfolgte später ungestört und konnte der Kranke am 29. September 1883 geheilt entlassen werden. Der Leistenkanal war mit einer festen Narbe ausgefüllt. Bei der stärksten Anstrengung der Bauchpresse bildete sich in der Gegend der äusseren Leistengrube nur eine geringe Vorwölbung der Bauchwand. Der Leistenkanal war vollständig verschlossen. Der Kranke stellte sich im December 1883 nochmals vor und zeigte dieselben Verhältnisse. Der Kranke trägt ein Bruchband.

Harn:

31. Juli.	1. (Vorm.)	200	Ccm.	sauer,	1032,	Eiweiss fehlt,	Farbstoff stark vermehrt
	2. (Abd.) Kath.	20	Ccm.	sauer,	?	„ Spur	ebenso
1. August.	1. (Kath.) Herniotomie	160	„	„	1036,	„ 2%	ebenso
	2. Nachmitt.	250	„	„	1028,	„ 1%	ebenso
	3. Abends	150	„	„	1031,	„ Spur	ebenso
2. Aug.	1. Mittags	200	„	„	1028,	„ fehlt	ebenso
	2. Nachmitt.	300	„	„	1030,	„ fehlt	ebenso
	3. Abends	200	„	„	1032.	„ fehlt	ebenso
3. August.		1600	„	„	1030,	„ fehlt	weniger
4.	„	1100	„	„	1030,	„ fehlt	abnehmend
7.	„	850	„	„	1030,	„ fehlt	geringe
13.	„	2000	„	„	1025,	„ fehlt	geringe.

In der Mehrzahl der Fälle kommen die Kranken, bei denen später der Bruchschnitt gemacht werden muss, zu einer Zeit zur Beobachtung, in welcher es nicht leicht möglich ist, die Operation länger hinauszuschieben. Unter besonders günstigen Umständen haben wir einige Stunden Zeit zur Beobachtung, doch ist dieselbe viel zu kurz, um genauere Beobachtungen über die Ausscheidung des Eiweisses machen zu können. Es war daher für mich von besonderem Interesse einen Fall zu beobachten, der theils wegen der Geringfügigkeit der Erscheinungen, theils wegen der Unbestimmt-

heit der Angaben, welche die Kranke machte, eine Operation nicht dringend angezeigt erscheinen liess. Es handelte sich um einen Nabelbruch, der zwar in der gewöhnlichen Weise hervorgetreten war, aber so wenig Erscheinungen darbot, dass die Diagnose anfangs nicht sicher gestellt werden konnte, um so mehr, als die Kranke angab, dass die Vorlagerung ganz frisch sei, während die Untersuchung derselben unzweideutig ergab, dass die Vorlagerung schon lange bestehen müsse und neben Darm angewachsenes und verdicktes Netz enthalte. Die Zeit des Zuwartens bot uns Gelegenheit, das erste Auftreten des Eiweisses beobachten, so wie dessen Zunahme verfolgen zu können, weshalb wir diese Beobachtung als die vollständigste bezeichnen müssen, da wir uns später beim Bruchschnitte genau von den Verhältnissen der Vorlagerung überzeugen konnten und dieselbe daher vollkommen einem Experimente gleicht. Vergleichen wir nun diesen Fall mit anderen, deren Beobachtungsdauer vor dem Bruchschnitte eine geringere war, so werden wir doch bei allen eine Uebereinstimmung bezüglich der Zeit finden, welche unmittelbar vor dem Bruchschnitte liegt. Durch diese Uebereinstimmung können wir uns auch berechtigt halten, einen Schluss auf die vorhergehenden Stadien zu machen, indem wir für die erste Zeit der Einklemmung jene Gleichheit annehmen, welche die späteren Stadien bieten, wie aus einem genaueren Vergleiche der Harnbefunde hervorgeht.

Der Fall war folgender:

6. Spovcribek Antonia, 38 Jahre, am 3. Octob. 1883 auf Saal VIII aufgenommen, weiss über Erblichkeitsmomente nichts anzugeben und will ausser Menstruationsanomalien immer gesund gewesen sein. Die Untersuchung der Organe des Kopfes, Halses und der Brust ergaben nichts Abnormes.

Vor 4 Jahren bildete sich nach dem Heben eines Schaffes unter Schmerzen eine Geschwulst in der Nabelgegend, ohne dass jedoch weitere Einklemmungserscheinungen folgten. Seit einem Jahre trug die Kranke ein Bruchband, das sie jedoch, wie aus ihrer Beschreibung hervorgeht, schlecht anlegte und unter demselben die Vorlagerung erfolgen konnte.

Am 1. October trat um 6 Uhr Morgens die Vorlagerung, ohne dass eine wesentliche Anstrengung der Bauchpresse vorausgegangen war, abermals hervor und vergrösserte sich bis Abends immer mehr.

Bei der Aufnahme am 3. October fand sich oberhalb des Nabels eine pilzförmige Geschwulst von 9 Cm. Durchmesser, welche sich gegen die Bauchwand stielförmig verkleinerte, welcher Stiel sich bis zur Bauch-

wand deutlich verfolgen liess. Der Nabel ist wegen der dicken Fettschichte der vorderen Bauchwand sehr tief und wird an seiner oberen Seite von einer 3 Cm. im Durchmesser haltenden, halbkugeligen Geschwulst eingenommen, wodurch derselbe eine nach rechts oben concave Furche von $2^1/_2$ Cm. Tiefe bildet, an deren tiefster Stelle sich eine sonst wenig veränderte Nabelnarbe findet, die sich daher an der unteren Wand der Vorlagerung befand. Die Haut über dem grössten Theile der Geschwulst und in der Nabelfurche geröthet und über der grössten Vorwölbung infiltrirt, dabei fettlos. Je weiter man von der grössten Wölbung gegen die Basis der Geschwulst geht, um so fettreicher wurde das Unterhautzellgewebe, so dass die Grenzen der Geschwulst undeutlicher wurden. Die Oberfläche an der grössten Vorwölbung ziemlich eben, dagegen gegen den Stiel hin uneben, höckerig. Die Consistenz über der grössten Vorwölbung teigig, in der Umgebung derb und an dem 3 Ctm. im Durchmesser haltenden Stiel sogar hart. Fluctuation nirgend wahrnehmbar. Die Geschwulst vollständig unverschiebbar. Der Schall über der ganzen Geschwulst tympanitisch, ebenso die Umgebung, nur nach links hin etwas weniger hell. Die Temperatur in der Ausdehnung der infiltrirten Stelle etwas erhöht. Geräusche lassen sich weder spontan noch bei Druck wahrnehmen. Ebenso sind Darmwindungen an der Geschwulst nicht sichtbar und eine Volumsänderung unmöglich.

Der Bauch nicht aufgetrieben, die Bauchwand nicht gespannt, Windungen der Gedärme nicht wahrnehmbar. Die r. Seite des Bauches entsprechend der r. Curvatur. coli stärker vorgewölbt. Der Schall entsprechend dem Dünndarme hell tympanitisch, über dem Dickdarm etwas gedämpfter. Schmerzhaftigkeit in verschiedener Form spontan in der Geschwulst seit dem Auftreten derselben u. zw. in Zwischenräumen, steigerte sich in der folgenden Nacht und hielt seit dieser Zeit in gleicher Stärke an. Die Schmerzen beginnen immer in der Geschwulst und entsprechen den Zusammenziehungen der Gedärme. Bei Druck ist die Geschwulst nur in geringem Grade schmerzhaft, während der ganze Bauch schmerzlos ist.

Kein Erbrechen, keine Ueblichkeiten, keine Brechneigung, kein Aufstossen. Der letzte Stuhl war am 1. October um 6 Uhr Morgens vor dem Auftreten der Geschwulst erfolgt, seit welcher Zeit der Stuhl angehalten ist und keine Gase abgegangen sind. Abführmittel waren erfolglos. Harnentleerung normal.

Das Gesicht nicht verfallen, Durst nicht vermehrt, Puls 92, voll. Die Zunge weiss belegt, trocken. Seit 4 Jahren keine Menses.

Temperatur Morg. 37·0, 12 Uhr 37·6, 2 Uhr Nm. 37·7, Abds. 6 Uhr 37·9. Taxisversuche, sowie Irrigationen in den Darm bleiben erfolglos. Nachmittags derselbe Befund, nachdem die in Folge der Taxisversuche eingetretenen Schmerzen wieder geschwunden waren.

Gegen Abend stellte sich einigemale Aufstossen ein und erfolgte um 10 Uhr ein einmaliges Erbrechen. Die Nacht unruhig, zeitweilig Schluchzen.

3. October. Gesicht nicht verfallen. Augen unverändert. Zunge gelb belegt, feucht. Oefteres Aufstossen, Koliken im Bauche häufiger, dabei häufiger Stuhldrang, ohne dass eine Entleerung erfolgte. Der Bauch nicht stärker aufgetrieben, aber gespannter. Die Geschwulst unverändert. Schmerzhaftigkeit an derselben etwas zugenommen, ohne an einer Stelle besonders bemerkbar zu sein; am Bauche dagegen vollständig fehlend.

Da die Erscheinungen anhielten, so wurde 47 Stunden nach Beginn der Einklemmung zur Herniotomie unter Lister'schen Cautelen geschritten, mit Spray.

Ein Einschnitt in der Medianebene über der grössten Vorwölbung der Geschwulst von 8 Cm. Länge, durchtrennte die verdünnte, infiltrirte Haut. Das Unterhautzellgewebe an dieser Stelle sehr derb, injicirt, verbindet die Haut sehr stramm mit der Unterlage und lässt sich der Bruchsack nur schwer an einer Stelle bloslegen. Derselbe lässt eine gelbliche, theilweise dunkelbraune Masse durchschimmern. Nach dessen Eröffnung fliesst kein Bruchwasser aus, sondern es zeigt sich ein in der früheren Weise verfärbter, theils dünnwandiger, morscher, leicht zerreisslicher theils mit reichlichen Fettkörnchen durchsetzter Sack, welcher der Innenwand des Bruchsackes fest anlag und theilweise mit ihm verklebt war. Nach links und unten zeigte der Sack eine auffallende Dicke, während sich nach rechts oben eine teigige Vorwölbung bemerkbar machte. Nach Zerreissung des Sackes floss eine beträchtliche Menge (150—200 Ccm.) einer braunrothen, trüben Flüssigkeit aus. Das in dieser Weise eröffnete Netz bildete einen vollkommen abgegrenzten, mit der Bruchpforte fest verwachsenen Sack, dessen grösste Vorwölbung eine auffallende Dünnheit zeigte, während die Seitentheile von ausgedehnten Venen strotzend und von reichlichen, fibrösen, bindegewebigen Bündeln durchzogen, eine auffallende Härte und Dicke zeigten, umsomehr, als sich das eingelagerte Fettgewebe ebenfalls sehr hart erwies. Gegen den Bruchsackhals war der Netzsack wieder sehr dünnwandig. Die Venen waren theilweise thrombosirt. Weder an der äusseren noch an der dunkelblauen inneren Fläche des Netzes war die glänzende Oberfläche erhalten. Die jetzt vorliegende Dünndarmschlinge hatte eine Länge von 8—10 Cm., die eine Mesenterialfläche war nach oben, die andere nach unten gekehrt, die freie Fläche sah gerade nach vorne. Der rechte und linke Schenkel erschienen in der Bruchpforte gleichmässig comprimirt. Eine Lage- oder Volumsveränderung der Schlinge konnte nach Eröffnung des Netzsackes nicht wahrgenommen werden. Die Oberfläche des Darmes war dunkelbraunroth, mässig injicirt, glänzend. Die Darmwand mässig verdickt und weich. Die Einklemmung sass am Nabelringe und war so eng, dass der Zeigefinger kaum mit seiner Spitze eindringen konnte und ergab sich ein sehr scharfer, einklemmender Ring. Es wurde mit dem Bruchmesser nach links hin eine leichte Einkerbung gemacht, worauf der Finger in die Bauchhöhle dringen konnte. Bei dem Versuche, eine zweite Einkerbung nach links und oben zu machen, da sich die

frühere noch als ungenügend erwies, spannte die Kranke ihre Bauchwand so fest an, dass durch das Andrücken derselben an das Messer eine Durchtrennung des Ringes auf 1 Cm. Tiefe erfolgte. Beim Hervorziehen gab das r. Schlingenende leichter nach; es fand sich keine scharfe Demarcationslinie; die Entleerung der Darmschlinge war jetzt leicht und erwies sich deren Wand nur wenig starr. Das Zurückschieben der Schlinge war leicht und wurde am r. Schenkel begonnen. Es wurde hierauf der Netzsack nahe der Bruchpforte an seiner dünnsten Stelle in drei Abtheilungen mit Catgut unterbunden, das vor dem Faden liegende Stück ohne jede Blutung abgetragen, wobei die thrombosirten, stark ausgedehnten Venen besonders deutlich hervortraten. Während der Erweiterung der Bruchpforte und der Reposition der Schlinge hatte sich eine grosse Menge bräunlicher, etwas trüber Peritonealflüssigkeit entleert. Die Unterbindungsfäden des Netzes wurden durch den unteren Wundwinkel herausgeleitet und die Wunde darüber vollständig vereinigt (Catguthefte). Lister'scher Verband.

Unmittelbar nach der Operation hörten die kolikartigen Schmerzen und Ueblichkeiten auf, Erbrechen und Aufstossen erfolgte nicht mehr und des Nachts gingen schon Gase ab. Temperatur Morg. 37·4, 1 Uhr Nachm. 38·0, Puls 76. Herniotomie. 5 Uhr Nachm. 37·5, 8 Uhr Abends 37·8.

4. October. Temperatur $1^1/_2$ U. Früh 38·0, 5 U. Früh 38·6, 8 U. Früh 39·4. Bei der Morgenvisite nur geringe Schmerzen in der Umgebung der Operationswunde. Bauch nicht aufgetrieben, keinerlei Erscheinungen einer peritonealen Reizung. Kein Stuhl. Temp. 1 U. Mitt. 38·8, 4 U. Nm. 39·0. Puls 120. Abends 8 U. 38·0. Die Kranke hatte sich in Folge der Leiden einer schwerkranken Nachbarin sehr aufgeregt und wurde in ein anderes Zimmer gebracht.

5. October. Kein Stuhl, Winde abgegangen. Die Kranke befindet sich vollkommen wohl. Keinerlei Störungen. Temp. M. 37·5, Ab. 37·6, sowie die Kranke von jetzt ab fieberfrei blieb.

6. October. Klystier mit folgendem Stuhle aus festen Knollen, ohne Blut. Oertliches und allgemeines Wohlbefinden. Ebenso in den folgenden Tagen.

12. October. 1. Verbandwechsel. Die Wunde mit Ausnahme des oberen und unteren Wundwinkels vollkommen vereinigt, vollkommen reactionslos. Die Umgebung der Bruchpforte bildet einen derben Ring. Aus den Wundwinkeln entleert sich bei Druck eine dicke, bräunliche Flüssigkeit, entsprechend dem abgebundenen Netzreste. Durchspritzen mit einer 2% Chlorzinklösung. Einlegen eines dünnen Drains im oberen Wundwinkel. Der Bauch nicht aufgetrieben. Appetit vortrefflich.

Harn. 2. October. Die Einklemmung besteht 30 Stunden.

12 Uhr Mitt. 250 Ccm., sauer, spec. Gew. 1020, gelb, etwas trübe, Farbstoff nicht vermehrt, Eiweiss fehlt.

2 Uhr Nachm. 120 Ccm., sauer, spec. G. 1020, gelb, etwas trübe, Farbstoff nicht vermehrt, Eiweiss fehlt.

4 Uhr Nachm. 300 Ccm., sauer, spec. Gew. 1010, gelb, fast klar, Farbstoff nicht vermehrt, Eiweiss fehlt.

3. October. 5 Uhr Früh. 80 Ccm., sauer, sp. G. 1040, rothgelb, trüb, Farbstoff auffallend vermehrt. Eiweiss 1%.

12 Uhr Mitt. 80 Ccm., sauer, 1040, gelb, trüb, Farbstoff vermehrt. Eiweiss 7%. Herniotomie.

10 Uhr Abds. 250 Ccm., sauer, 1040, gelb, klar, Farbstoff gleich. Eiweiss 5%.

4. October. 5 Uhr Früh. 200 Ccm., sauer, 1040, gelb, klar, Farbstoff vermehrt, Eiweiss 2%.

1 Uhr Mitt. 200 Ccm., sauer, 1040, gelb, fast klar, Farbstoff stark vermehrt, Eiweiss $^1/_2$%.

$5^1/_2$ Uhr Nachm. 100 Ccm., sauer, 1037, dunkelgelb, fast klar, Farbstoff etwas abgenommen. Eiweiss: Spuren bei der Salpetersäureprobe, fehlt bei der Kochprobe.

12 Uhr Nachts. 200 Ccm., sauer, 1037, dunkelgelb, klar, Farbstoff gleich, Eiweiss wie früher.

5. October. 5 Uhr Früh 190 Ccm., sauer, 1035, sonst wie früher.

2. Portion fehlt.

11 Uhr Vorm. 400 Ccm., sauer, 1032, gelbroth, trübe, Farbstoff weiter abgenommen. Eiweiss fehlt.

6. October. 4 Uhr Früh 400 Ccm., sauer, 1031, dunkelgelb, fast klar, Farbstoff gleich, Eiweiss fehlt.

$12^1/_2$ Uhr Mitt. 400 Ccm., sauer, 1030, sonst gleich, Eiweiss fehlt.

7 Uhr Abends 350 Ccm., sauer, 1030, eiweissfrei.

7. October. 850 Ccm. sauer, 1022—1029, klar, Farbstoff noch vermehrt. Eiweiss fehlt.

8. October. 1420 Ccm., sauer, 1022—1023, Farbstoff noch vermehrt. Eiweiss fehlt.

9. October. 1500 Ccm., sauer, 1022, sonst gleich, leichtes Alkalischwerden.

10. October. 1550 Ccm., sauer, 1022, gleich.

13. October. 1500 Ccm., sauer, 1018, Farbstoff wesentlich weniger, eiweissfrei.

18. Oct. 1200 Ccm., sauer, 1018, Farbstoff nicht vermehrt, eiweissfrei. Geheilt entlassen.

Wenn wir die voranstehenden Fälle näher betrachten, so geht hervor, dass das Verhalten des Eiweisses seiner Menge nach grossen Verschiedenheiten unterliegt. Vor allem fällt der Unterschied bei jenen Eingeweidebrüchen, bei denen es gelingt, die Einklemmung durch die Taxis zu heben, und jenen, wo wir genöthigt sind, den Bruchschnitt zu machen, auf. Es wird daher gut sein, die Fälle nach den beiden Behandlungsweisen gesondert zu betrachten.

Wie schon aus der Zusammenstellung hervorgeht, tritt bei den Fällen ersterer Art überhaupt selten Eiweiss im Harne auf. Ist dieses der Fall, so ist die Menge zumeist äusserst geringe, wie in dem Falle von Poček, Charvat, Thonnerl, Kaltenbach, wo nur Spuren davon vorhanden waren. Nur ausnahmsweise findet die Ausscheidung des Eiweisses in grösserer Menge statt (Fall Steiner mit 2% im Maximum) und als eine besondere Seltenheit muss der Fall Kern angesehen werden, wo die Menge des Eiweisses auf 8—10% stieg und hat dieses, wie wir später noch sehen werden, einen besonderen Grund. Wenn wir demnach einen Vergleich zwischen den beiden Reihen machen, so geht daraus hervor, dass die Menge des Eiweisses in jenen Fällen, wo der Bruchschnitt gemacht werden muss, grösser ist, als in jenen, wo uns die Taxis gelingt. Hierzu muss jedoch bemerkt werden, dass sich dieses Verhältniss nach den einzelnen Beobachtern ändern kann. Jene, welche sich in allen Fällen und sehr rasch zum Bruchschnitte entschliessen, werden unter Umständen eine grössere Anzahl von Fällen haben, in welchen sich noch kein Eiweiss oder doch nur in geringer Menge findet; im Gegensatze zu jenen, welche lange fortgesetzte Taxisversuche lieben. Es hat darum dieses Verhältniss bei Erwägung der Beobachtungen Berücksichtigung zu finden. Ferner sei noch erwähnt, dass die Schwankungen der Eiweissmenge in obigen Fällen eine geringe ist.

Das eigentliche Bild der Eiweissausscheidung tritt jedoch erst bei den Fällen der zweiten Art hervor und ergibt sich bei diesen Folgendes: War der Harn vor der Einklemmung eiweissfrei, so tritt nach verschieden langer Dauer der Einklemmung Eiweiss im Harne auf, dessen Menge sich immer mehr steigert und ihr Maximum entweder unmittelbar vor der Operation oder bei der nächst darauffolgenden Harnentleerung zeigt, um nach der Operation wieder abzunehmen, bis dasselbe gänzlich schwindet, wenn der Verlauf ein normaler ist und keine Complicationen von Seite des Darmes hinzutreten. Innerhalb dieses allgemeinen Verhältnisses werden sich jedoch grosse Verschiedenheiten ergeben.

Schon der Zeitpunkt, in welchem das Eiweiss auftritt, lässt sich selten genau bestimmen, da, wie schon oben auseinander gesetzt wurde, die Kranken meist mit schon begonnener Eiweissaus-

scheidung zur Beobachtung kommen und wenn wir auch, wie wir sehen werden, einzelne Anhaltspunkte haben, welche auf die begonnene Eiweissausscheidung hindeuten, so können uns die Kranken diesbezüglich keine Angaben machen. Ich selbst verfüge nur über zwei Beobachtungen, wo es mir möglich war, den Beginn der Eiweissausscheidung constatiren zu können. Im Falle Burger war der Harn am ersten Tage der Einklemmung in seiner 1. Menge eiweissfrei, die 2. Menge enthielt nur eine Spur und erst am zweiten Tage der Einklemmung trat das Eiweiss in grösserer Menge (12%) auf, um nach dem Bauchschnitte wieder zu verschwinden. Im Falle Sovřinek war der Harn am zweiten Tage der Einklemmung noch eiweissfrei, erst am dritten Tage trat dasselbe auf und steigerte sich dessen Menge rasch bis auf 7% und verschwand nach der Operation sehr rasch. In den übrigen Beobachtungen war die Zeit, welche vor der Aufnahme bis zur Operation verfloss, zu kurz, die erhaltenen Harnmengen in geringer Zahl. Nichtsdestoweniger können wir dieselben auch bei unseren Betrachtungen verwerthen, da sich die Ausscheidung bei ihnen ähnlich verhält wie in den beiden vollständigen Beobachtungen, wenn wir nur die Zeit vor der Operation in Betracht ziehen. Es ergibt sich daraus, dass die Zunahme der Eiweissmenge in gleichen Zeiträumen um so rascher erfolgt, je länger die Einklemmung besteht, d. h. dass die Ausscheidung um so rascher erfolgt, je länger die Einklemmung dauert. Ein vollständiges Bild würden wir erhalten, wenn wir die Möglichkeit hätten, einen Fall zu beobachten, der ohne Operation zum Tode führen würde. Ein solcher Fall dürfte sich selten ereignen, am allerwenigsten in der Spitalspraxis, da man sich in den äussersten Fällen selbst noch zur Operation entschliesst.

Gehen wir in der Betrachtung nicht complicirter Fälle weiter, so sehen wir, dass das Eiweiss im Harn, nach dem Bruchschnitte wieder schwindet u. zw. in der Weise, dass dessen Menge immer geringer und geringer wird. Genauere Untersuchungen ergaben, dass im Ausnahmsfalle schon die 1., nach der Operation entleerte Harnmenge (Fall Fränkel) eiweissfrei war. Doch ist das nicht der gewöhnliche Verlauf, sondern enthält der Harn in der Regel nach der Operation noch für einige Zeit Eiweiss. Die 4. Menge des Harnes, bezüglich am zweiten Tage, war ohne Eiweiss im Falle Egerer. Die 5. Menge im Falle Nemetz, die 6. Menge im Falle Sovřinek

(Treulich), die 7. Menge, beziehungsweise am dritten Tage nach der Operation, im Falle Burger. Nur ausnahmsweise war im Falle Schildbach erst die 16. Menge eiweissfrei, beziehungsweise am vierten Tage nach der Operation. Die grosse Zahl der Harnmengen erklärt sich daraus, dass der Kranke am häufigen Harndrange litt und immer nur geringe Mengen Harnes entleerte.

Was die Menge des Eiweisses anlangt, welche unmittelbar vor der Operation ausgeschieden wird, so ist dieselbe sehr verschieden. Während das Eiweiss im Falle Burger nur in Spuren vorhanden war, betrug es im Falle Fränkel 1%, Brunner 2%, Steinbacher und Nemetz 5%, Egerer, Treulich 6%, Sovřinek 7% im Maximum.

Vergleichen wir die Zu- und Abnahme des Eiweisses und die grösste Menge desselben, so lässt sich nicht behaupten, dass in jenen Fällen, wo das Eiweiss in gleichen Zeiträumen verhältnissmässig rasch zunimmt auch die grösste Eiweissmenge überhaupt vorhanden sein muss; ebenso wie die Abnahme desselben in jenen Fällen, wo wir ein geringeres Maximum zu beobachten Gelegenheit hatten, langsamer vor sich gehen kann, als in jenen, wo das Maximum bedeutend war. Wenn wir auch im Allgemeinen sagen können, dass das Eiweiss nach der Operation stetig abnimmt, so können doch auch Ausnahmen vorkommen, und zwar in der Weise, dass eine folgende Harnportion etwas mehr Eiweiss enthält, als die unmittelbar vorhergehenden, oder dass, nachdem dasselbe schon vollständig geschwunden war, es noch einmal vorübergehend auftritt, wie ich im Falle Nemetz zu beobachten Gelegenheit hatte. Es liess sich dafür kein bestimmter Erklärungsgrund auffinden; doch werden wir dieses Verhalten bei gangränösen Eingeweidebrüchen öfter zu beobachten Gelegenheit haben.

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen obliegt es uns nun zu untersuchen, welche Verhältnisse auf das Auftreten des Eiweisses überhaupt, auf dessen Menge, dessen Zu- und Abnahme, insbesondere von Einfluss sind. Bei gehöriger Berücksichtigung der anamnestischen Verhältnisse, lässt sich entnehmen, dass bei jenen Individuen, deren Harnorgane früher schon krank waren, in Folge einer etwaigen Einklemmung das Eiweiss viel leichter auftritt als bei gesunden Harnorganen, und dass bei schon vor der Einklemmung bestehender Eiweiss-

absonderung sich dessen Menge rasch steigert. Eine eben solche Verschiedenheit ergibt sich für die Abnahme des Eiweisses, deren genauere Auseinandersetzung jedoch für die Betrachtung der Folgezustände vorbehalten bleiben muss, um Wiederholungen zu vermeiden, indem sich gerade in diesen Fällen die schwersten derselben einstellen.

Wie bei allen anderen Erkrankungen, so muss auch in unserem Falle das Alter der Individuen, welche zur Behandlung kamen, in Betracht gezogen werden, da wir ja wissen, dass die Harnabsonderung an sich schon in den verschiedenen Altersclassen gewisse Veränderungen erleidet, insbesondere aber bezüglich der Eiweissausscheidung. Wir wissen, dass bei Männern in Folge gewisser Altersmetamorphosen, bei Frauen nach Schwangerschaften nicht selten eine Eiweissabsonderung, wenn auch in geringerem Grade besteht. Wenn daher Eiweiss bei Eingeweidebrüchen im Harne beobachtet wird, so kann dieses nur dann besondere Geltung haben, wenn die Zahl der Fälle gegenüber anderen Altersstufen eine auffallend grosse ist. Bezüglich der Fälle, welche mittelst Taxis behandelt wurden, lässt sich kein Urtheil fällen, da die Zahl derjenigen, in denen Eiweiss auftritt, so verhältnissmässig geringe ist. Wichtigere Anhaltspunkte können uns daher nur die Herniotomie-Fälle geben. Dieselben vertheilen sich bei den Eiweissbeobachtungen folgendermassen:

im Alter	von	16—20	Jahren	kam	auf	1	Fall	1	Fall	Eiweissabsonderung
„	„	21—25	„	„	„	3	„	2	„	„
„	„	26—30	„	„	„	1	„	1	„	„
„	„	31—35	„	„	„	2	„	2	„	„
„	„	36—40	„	„	„	2	„	1	„	„
„	„	41—45	„	„	„	6	„	5	„	„
„	„	46—50	„	„	„	2	„	2	„	„
„	„	51—55	„	„	„	7	„	7	„	„
„	„	56—60	„	„	„	1	„	1	„	„

Wenn wir nun hinzufügen, dass ein Fall, welcher in die Altersstufe 36—40 Jahre fällt, ein reiner Netzbruch war, der von 46—50 ein partieller Darmbruch, die, wie wir später sehen werden, eine besondere Stellung einnehmen, so ersehen wir daraus, dass das Alter der erkrankten Individuen im Falle der Einklemmung auf die Eiweissabsonderung keinen Einfluss ausübt.

Wenn wir die Verhältnisse, welche die Einklemmung bei den verschiedenen Arten der Eingeweidebrüche bedingen, näher betrachten, so ergibt sich, dass bezüglich der Eiweissabsonderung bei den verschiedenen Arten der Brüche, trotz den verschiedenen Verhältnissen, kein besonderer Einfluss bemerkbar ist, denn bei 12 Leistenbrüchen trat das Eiweiss 10 Mal, bei 10 Schenkelbrüchen 10 Mal, bei 2 Nabelbrüchen 2 Mal auf.

Allbekannt sind die Veränderungen, welche die Eingeweidebrüche bei längerer Dauer erleiden. Es könnte daher die Dauer des Bestandes auf die Eiweissabsonderung von Einfluss sein. Wenn wir jedoch die vorangestellten Krankengeschichten, sowie die tabellarische Zusammenstellung näher betrachten, so sehen wir, dass sich Eingeweidebrüche von verschieden langer Dauer vorfinden, und zwar solche, welche mehr als 30 Jahre bestanden und solche, welche ganz frisch entstanden, sogleich eingeklemmt worden waren. Trotz der grossen Verschiedenheit der Dauer, lässt sich jedoch kein besonderes, disponirendes Moment in der längeren Dauer des Bruches finden, da in allen Fällen das Eiweiss gleichmässig auftrat. Nicht unberücksichtigt darf das Verhältniss bleiben, welches zwischen dem Bestande des Eingeweidebruches und der Menge des abgeschiedenen Eiweisses bestehen kann, denn, wenn auch die Dauer auf die Eiweissabsonderung überhaupt keinen Einfluss hat, so wäre dieser bezüglich der Menge, insbesondere der stattgehabten Veränderungen wegen, möglich. Betrachten wir die einzelnen Fälle etwas genauer, so finden wir, dass, während z. B. bei einem eingeklemmten Eingeweidebruche von 17jährigem Bestande das Eiweiss nur in Spuren gefunden werden konnte, es bei anderen, selbst ganz frisch entstandenen und sogleich eingeklemmten in beträchtlicher Menge (2, 6 u. 8%) vorhanden war. Und wenn wir zufällig bei einem Bruche, der 32 Jahre bestand, 10% Eiweiss finden, so ändert dieses an der allgemeinen Folgerung nichts, welche dahin lautet, dass sich kein bestimmter Einfluss der Länge der Dauer eines Eingeweidebruches auf die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses bemerkbar macht, und beruht dieses auf später anzugebenden Einflüssen.

Wenn auch nicht immer, so sehen wir doch, dass mit der Dauer der Vorlagerungen überhaupt, die Möglichkeit wiederholter Einklemmungen wächst und da, wie wir nachweisen werden, die

Einklemmung die Ursache einer abnormen Eiweissabsonderung sein kann, so erregen die vorausgegangenen Einklemmungen unsere besondere Aufmerksamkeit. In allen Fällen wurde versucht, die Zahl der vorausgegangenen Einklemmungen zu erforschen und die näheren Umstände, wie sie sich nach und nach bei unseren Studien ergaben, zu ermitteln, indem wir von der Voraussetzung ausgingen, dass in Folge wiederholter Einklemmungen und der dabei gestörten Nierenfunction es zu Veränderungen der absondernden Membranen kommt, welche bei einer späteren Einklemmung das Eiweiss um so leichter hindurchtreten lassen. Leider waren wir nicht immer im Stande, die Zahl der vorausgegangenen Einklemmungen genau zu ermitteln. Da jedoch jede bedeutende Einklemmung solche Erscheinungen hervorruft, welche der Kranke in Erinnerung behält, so waren die Nachforschungen insoferne von Erfolg, dass wir immer in Erfahrung bringen konnten, ob überhaupt eine Einklemmung vorausgegangen war oder nicht. Die diesbezüglich gemachte Zusammenstellung ergab zwar, dass die Zahl der vorausgegangenen Einklemmungen auf das Auftreten von Eiweiss überhaupt keinen wesentlichen Einfluss ausübte, wohl aber kann aus der Tabelle abgeleitet werden, dass, je heftiger dieselben waren, später um so leichter und in um so grösserer Menge Eiweiss im Harne auftritt, wofür die weiteren Betrachtungen die Erklärung geben werden.

An die Betrachtung der allgemeinen Verhältnisse soll sich nun die jener anschliessen, welche sich bei der zuletzt beobachteten Einklemmung vorgefunden haben. Es würde zu weit führen, alle Erscheinungen diesbezüglich zu vergleichen und sollen demnach in Folgendem nur die wesentlichsten hervorgehoben werden. Dahin gehören: Die Dauer der letzten Einklemmung, das Erbrechen, die Entzündung des Bauchfelles, der Vorlagerung, der Verfall des Kranken, die Zeit, nach welcher die Operation vorgenommen wurde, die Art derselben; die Beschaffenheit der Bruchhüllen, des Bruchwassers, der Vorlagerung; der Grad der Einklemmung; die Repositionshindernisse; der weitere Verlauf, bezüglich des Nachlasses oder des Anhaltens der Einklemmungserscheinungen, und der endliche Ausgang. Es können diese Verhältnisse um so leichter Aufschluss geben, als sie von mir selbst, stets im Vergleiche zum Harnbefunde beobachtet und notirt wurden.

Was die Dauer der letzten Einklemmung anlangt, so ist sie für sich allein nicht immer von demselben gleichen Einflusse. Im allgemeinen fand sich, dass, wenn die Einklemmung weniger als 24 Stunden gedauert hatte, in allen Fällen, wo die Taxis gelang, ebenso in den meisten Fällen mit Herniotomie der Harn eiweissfrei war oder dieses nur in Spuren enthielt. Ausnahmen davon konnten in zwei Fällen beobachtet werden. In einem Falle handelte es sich um rasche Gangrän des Darmes, im 2., welcher die grösste von mir beobachtete Eiweissmenge (18%) zeigte, trat später ein äusserst heftiger Blasenkatarrh auf. Dauert die Einklemmung 24—48 Stunden, so finden wir zwar den Harn auch noch manchmal, aber sehr selten eiweissfrei. In den meisten Fällen enthält er Spuren oder selbst eine Menge bis 2%. Nach 48stündiger Dauer ist die Menge des Eiweisses schon bedeutender, 2%, 4% selbst 6%. Aus diesen Betrachtungen geht hervor, dass mit der Dauer der Einklemmung die Menge des Eiweisses zunimmt, aber nicht immer in gleichem Verhältnisse zur Dauer, indem die grösste Menge je nach den einzelnen Fällen schwankend ist. So konnten wir beobachten, dass nach 4tägiger Einklemmung die Eiweissmenge 4% betrug, nach 5tägiger 10%, nach 7tägiger in einem Falle eine geringe Menge, nach 8tägiger 1%, 4% u. s. w. Diese Beobachtungen zeigen unwiderleglich, dass die Dauer der Einklemmung allein nicht immer den gleichen Einfluss auf die Eiweissabsonderung ausübt, sondern diese grossen Schwankungen in ihrem Maximum unterliegt, welche selbst wieder durch besondere Momente unterstützt werden. Den besten Aufschluss geben uns jene Fälle, welche bald nach dem Eintritte der Einklemmung zur Aufnahme kommen und die wir längere Zeit zu beobachten Gelegenheit haben, wie es schon früher auseinander gesetzt wurde.

Das Erbrechen tritt in den meisten Fällen bald nach Eintritt der Einklemmung auf, um dann für einige Zeit nachzulassen, nachdem es sich zwei- oder mehreremale rasch hintereinander wiederholt hat. Einige Zeit darauf stellt es sich aber mit zunehmender Intensität wieder ein, um abermals mit Eintritt der Gangrän wie die übrigen Erscheinungen einen Nachlass zu erfahren und durch ein unaufhörliches Aufstossen und Schluchzen abgelöst zu werden. Nur in seltenen Fällen bleibt es andauernd mit steigender Heftigkeit. Da die Heftigkeit des Erbrechens mit der Dauer der Einklemmung

der Darmbrüche zunimmt, mit letzterer aber das Auftreten und die Steigerung des Eiweissgehaltes in inniger Beziehung steht, so finden wir, dass mit der Steigerung des Erbrechens der Eiweissgehalt auftritt, die Menge desselben aber nicht immer der Heftigkeit des ersteren entspricht und mit dessen Nachlasse bei Eintritt der Gangrän des Darmes andauert.

Wenn wir auch sehen, dass das Zurückhalten der Kothmassen im Darme schon ohne wesentliches Hinderniss gewisse allgemeine Erscheinungen, als Temperatursteigerung hervorrufen kann, so möchte ich doch der Stuhlverstopfung an sich keine Bedeutung bezüglich der Eiweissausscheidung beilegen, solange nicht eine wesentliche Zersetzung des Darminhaltes erfolgt, sondern letztere durch die anderen Umstände, welche die Fortbewegung des Darminhaltes hindern, bedingt ansehen.

Da wir wissen, dass bei Entzündung des Bauchfelles allein, ohne Darmeinklemmung, Eiweiss im Harne auftritt, so könnte die eine Einklemmung begleitende Bauchfellentzündung von besonderem Einflusse sein. Vergleichen wir nun die Zusammenstellung aller Fälle, so finden wir, dass in Fällen, wo die Bauchfellentzündung fehlte oder doch nur höchst geringe gefunden wurde, die Menge des Eiweisses gross war, während umgekehrt bei hochgradiger Bauchfellentzündung nur geringe Eiweissmengen gefunden wurden. Wenn wir ferner die Beobachtungen Wegener's berücksichtigen, welcher fand, dass die Produkte, welche bei den Experimenten in der Bauchhöhle gefunden wurden, nicht dem Grade der Entzündung entsprachen und welche Erscheinung er dadurch erklärt, dass dieselben sehr rasch aufgesogen und in irgend einer Weise z. B. durch den Harn wieder aus dem Körper entfernt werden, so müssen wir aber doch annehmen, dass die Reizung des Bauchfelles nicht in directer Beziehung zur Menge des ausgeschiedenen Eiweisses steht. Es erhält dieser Schluss seine Begründung in den Leichenuntersuchungen tödtlich endender Fälle, wo trotz grosser Eiweissmengen im Leben bei der Leichenuntersuchung fast keine oder nur eine geringe Reizung des Bauchfelles gefunden wurde. Es würde sich nur fragen, ob nicht gerade in der Aufsaugung des Exsudates und dessen Ausscheidung durch die Niere der Grund zur Eiweissausscheidung liegt. Die gemachten Erfahrungen erlauben darüber keinen Schluss.

Die äusseren örtlichen Erscheinungen an der Vorlagerung stehen, insoferne sie nicht entzündlicher Natur sind, in keinem bestimmten Zusammenhange mit der Eiweissabsonderung. Zunächst ist es ihre Grössenzunahme, welche auffällt. Dieselbe ist theils bedingt durch Ausdehnung der Gase in der Vorlagerung, durch erhöhte Absonderung in derselben und durch die Menge des Bruchwassers. Dieselbe bedingt jedoch keine Vermehrung der Eiweissabsonderung, insoferne diese nicht durch anderweitige Ursachen bedingt ist. Zeigen sich jedoch Entzündungserscheinungen an der Haut, so stehen sie als Zeichen der Gangrän oder des Durchbruches des Darmes mit dem Eiweissgehalte, durch letztere Ursachen im Zusammenhange mit diesem, wie dies später bei den gangränösen Eingeweidebrüchen näher erörtert werden soll. Selbst nicht die Beschaffenheit des Bruchwassers steht in directem Zusammenhange, obwohl dieselbe von der Beschaffenheit des Darmes zumeist abhängt. Während man das blutige, trübe, missfarbige Aussehen desselben als ein prognostisch ungünstiges Moment auffasste, so konnte ich mich doch nicht von der Richtigkeit dieser Behauptung überzeugen, indem ich trübes, missfarbiges Bruchwasser bei Brüchen beobachtete, welche gut verliefen, während Fälle, welche klares, gelbliches Bruchwasser zeigten, tödtlich, z. B. durch Durchbruch des Darmes, endigten. Nichts destoweniger verdient die Beschaffenheit des Bruchwassers unsere Aufmerksamkeit, da dessen blutige Beimengung oder Missfärbung auch in rohen Taxisversuchen ihren Grund haben können, welche wieder den Darm gefährden. Es verdienen überhaupt jene Erscheinungen, welche wir beim Bruchschnitte beobachten können, umsomehr Beachtung, da wir dabei nicht von den Aussagen der Kranken abhängen, welche nicht immer als verlässlich angenommen werden können und leicht zu Täuschungen führen. Auch sind die in solchen Fällen gewonnenen Beobachtungen von eigentlichem Werthe, da wir in den meisten Fällen, wo uns die Reposition gelingt, den Inhalt der Vorlagerung nicht immer genau bestimmen können, noch viel weniger deren Beschaffenheit.

Von den Hüllen hätten wir noch den Bruchsack einer genaueren Betrachtung zu unterziehen. Derselbe leidet bei der Einklemmung mehr, als die übrigen Hüllen, da er eine Fortsetzung des Bauchfelles ist und an seinem Halse von den eingelagerten Theilen einen solchen

Druck erfährt, welcher Störungen in der Ernährung desselben bedingt, welche durch den Verlauf der Gefässe leicht erklärbar sind. Das Aussehen des Bruchsackes zeigt daher. eine grosse Verschiedenheit von der dünnen, glänzenden, blassen Beschaffenheit bis zur knorpelharten Verdickung, starken Injection und Verfärbung in eine dunkelbraune oder gräuliche selbst fetzige Gewebsmasse. Vergleichen wir nun diese verschiedenen Veränderungen des Bruchsackes mit dem Auftreten von Eiweiss und dessen Menge, so stehen diese nicht in allen Fällen in directer Beziehung, was sich daraus erklärt, dass das ausgestülpte Bauchfell mehr Schädlichkeiten ausgesetzt ist, als der noch einigermassen bewegliche Darm, welcher den Inhalt des Bruches bildet. So war z. B. in einigen Fällen, wo der Bruchsack zum grössten Theile fetzig zerfallen war, die Menge des Eiweisses geringe, während sie in anderen Fällen mit dünnem, durchsichtigem und nicht stark injicirtem Bruchsacke 6—10% betrug. Es wird dieses Verhältniss um so erklärlicher, wenn wir die Beschaffenheit des Bruchsackes mit der der vorgelagerten Eingeweide vergleichen. Während der Bruchsack die weitgehendsten Veränderungen zeigt, das Bruchwasser missfärbig ist und Flocken enthält, besitzt der Darm nur eine rosenrothe Farbe, wie sie durch die Injection der Gefässe im ersten Stadium bedingt ist und zeigt eine glänzende Oberfläche. Da nun, wie wir weiter sehen werden, die Eiweissmenge von den Störungen am Darme abhängig ist, so erklärt sich daraus der geringe Einfluss der Veränderungen des Bruchsackes.

Bevor wir zur Betrachtung der vorgelagerten Eingeweide übergehen, soll noch das Verhalten der Einschnürung und der Allgemeinzustand berücksichtigt werden. Letzterer deswegen, weil er schon bei nicht gangränösen Eingeweidebrüchen wesentliche Veränderungen zeigen kann. In Betreff der Stärke der Einschnürung konnte nicht immer eine gewisse Beziehung zu der Beschaffenheit des vorgelagerten Inhaltes gefunden werden. Wenn es auch im Allgemeinen gilt, dass, je strammer die Einschnürung der Vorlagerung ist, um so leichter die Veränderungen der letzteren erfolgen und höhere Grade annehmen können, so hat die Erfahrung doch zahlreiche Ausnahmen ergeben, wo bei stark verändertem Aussehen des Darmes die Einschnürung viel geringer war, als bei entgegengesetzter Beschaffenheit der Vorlagerung. Nach meinen Erfahrungen hängen die Veränderungen des Darmes nicht allein von der

Einschnürung ab, sondern bin ich überzeugt, dass gewisse Erkrankungen des Darmes dazu disponiren und möchte vor Allem die Tuberculose des Darmes in Betracht ziehen. Doch sei dieses nur zur Erklärung des Missverhältnisses angeführt, welches zwischen Veränderung des Darmes und der Einschnürung an der Einklemmungsstelle besteht, während eine ausführlichere Darstellung dieses Gegenstandes für später vorbehalten bleiben muss. Es steht daher die Stärke der Einklemmung nicht immer im geraden Verhältnisse zur Eiweissmenge.

Ein sicherer Schluss lässt sich aus der Betrachtung des Allgemeinzustandes machen. Gerade das Zusammentreffen des ausserordentlichen Verfalles zweier Kranken mit starken Eiweissausscheidungen im Harne war es, welches mich zu der vorliegenden Arbeit veranlasste. Während nämlich die übrigen Erscheinungen in den Hintergrund treten und leicht irre führen können, gilt dieses nicht vom Verfalle des Kranken; derselbe steht in directer Beziehung zu den Veränderungen der Vorlagerung, so dass wir von ersterem einen Schluss auf letztere ziehen können, wie es seit Alters her bekannt ist. Noch deutlicher wird diese Beziehung, wenn wir in der Lage sind, Fälle durch längere Zeit beobachten zu können. Es stehen mir diesbezüglich besonders zwei Fälle zu Gebote, bei welchen wegen der Geringfügigkeit der Erscheinungen Aussicht auf das Gelingen der Taxis vorhanden war und daher zugewartet werden konnte. So z. B. im Falle Schildbach, wo die rasche Zunahme des Eiweisses von Morgens 8 Uhr bis Nachmittags 4 Uhr die Anzeige zur alsogleichen Vornahme der Herniotomie bildete. Ebenso deutlich war es im Falle Serocek, welcher noch im eiweissfreien Stadium zur Beobachtung kam. Ein Gleiches liess sich meistens auch in anderen Fällen beobachten, wo mit dem Bruchschnitte aus irgend welchem Grunde mehrere Stunden zugewartet werden musste. Wir können daher sicher annehmen, dass bei Kranken, welche rasch verfallen, die Ausscheidung des Eiweisses sich rasch steigert und dessen Menge verhältnissmässig bedeutend ist. Die Veränderungen sind oft so rasch und bedeutend, dass sie, wie ich mich bei meinen Nachforschungen überzeugen konnte, von der Umgebung, manchmal sogar von den Kranken selbst bemerkt werden. Am auffallendsten sind die Erscheinungen am Gesichte. Dasselbe ist verschieden hochgradig cyanotisch, die Augen

eingesunken, von braunen oder bläulichen Ringen umgeben, die Nase zugespitzt, der gesammte Gesichtsausdruck ein ganz anderer, manchmal fast leichenhafter, im Gegensatze zu dem meist leicht gerötheten und leicht gedunsenen Gesichte im Beginne der Einklemmung. Der Puls wird klein, kaum zählbar, die Haut ist mit kaltem Schweisse bedeckt. Das Sensorium meist vollkommen frei, nur selten zeigen die Kranken Somnolenz. Eine weitere Unterstützung findet diese Beobachtung in der raschen Veränderung der Gesichtszüge nach der Taxis oder dem Bruchschnitte mit gleichzeitiger Abnahme des Eiweisses. Ferner müssen hier jene Fälle erwähnt werden, wo die heftigsten Einklemmungserscheinungen bei Vorlagerungen, welche keinen Darm, sondern nur Netz oder den Proc. vermicularis enthielten, bestanden. In diesen Fällen fehlte trotz der Heftigkeit der übrigen Erscheinungen der allgemeine Verfall, wie bei Betrachtung der Prognose der mitgetheilten Beobachtungen weiter ausgeführt werden soll. Eine Analogie der Erscheinungen finden wir beim Urethralfieber. Nach meinen Untersuchungen liegt demselben in seiner eigentlichen Form eine Reizung der Niere mit vermehrter Eiweissausscheidung zu Grunde. Beobachtet man Kranke, welche wegen Erkrankungen der Harnröhre, der Vorsteherdrüse und Blase mit Instrumenten behandelt werden, so sieht man, dass die Kranken oft verfallen, so dass dieser Verfall als Zeichen der Nierenaffection angesehen werden muss. Untersucht man den Harn solcher Kranken, so zeigt sich in demselben Eiweiss in verschiedener Menge, auf dessen Verhalten jedoch hier nicht näher eingegangen werden kann. Der Verfall ist in diesen Fällen so charakteristisch, dass man schon aus dem Aussehen der Kranken auf einen Fieberanfall schliessen kann. Die Analogie lässt sich auch zwischen beiden Krankheiten für die schwersten Fälle (Coups foudroygants) nachweisen. Wir müssen daher annehmen, dass der rasche Verfall durch die Ausscheidung des Eiweisses bedingt ist und wird ersterer bei eingeklemmten Eingeweidebrüchen unsere besondere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen und zu diagnostischen und prognostischen Zwecken zu verwerthen sein. Den vorliegenden Aeusserungen lagen nur solche Fälle zu Grunde, in denen der Darm beim Bruchschnitte keine auffallenden Veränderungen zeigte. Es geht daraus hervor, dass der Verfall schon vor Eintritt des Brandes an der Vorlagerung beobachtet wird, aber immer wird er ein Anzeichen des

baldigen Eintrittes der schwersten Erkrankung des Darmes sein, umsomehr, als die anderen Erscheinungen: Erbrechen, Aufstossen nicht selten in diesem Momente nachlassen und die Kranken sich daher fast regelmässig besser zu befinden vorgeben. Dass die Eiweissausscheidung nicht durch Fieber bedingt ist, geht daraus hervor, dass in diesem Momente die Kranken meist fieberfrei sind oder doch nur eine äusserst geringe Temperatursteigerung 38·0—38·2° zeigen, welche nach anderen Erfahrungen in keinem Verhältnisse zur Menge des Eiweisses steht.

Wenn wir den Inhalt der Vorlagerung betrachten, so war derselbe in jenen Fällen, wo der Harn auf Eiweiss untersucht worden: Dünndarm allein 9 Mal, Dünndarm und Netz 8 Mal, Netz allein 1 Mal, Darmwandbruch 2 Mal, wurmförmiger Fortsatz 2 Mal. In allen Fällen, wo eine vollständige Darmschlinge allein, oder eine vollständige Darmschlinge mit Netz vorlag, war der Harn (mit Ausnahme eines Falles) eiweisshältig. In einem Falle war die Menge so auffallend geringe, dass sich nur eine leichte Trübung, sowohl nach der Behandlung mit Salpetersäure, als auch nach dem Kochen bildete, in allen anderen Fällen war der Harn deutlich eiweisshältig und oft in hohem Grade.

Vermöge der Ausnahme sei es erlaubt den Fall ohne Eiweiss in Kürze mitzutheilen:

7. Gisalfi Gustav, 22 J. Maurer, am 30. Juli 1879 auf Saal III aufgenommen, überstand als Säugling Varicella, im 1. Lebensjahre Scharlach, im 7. einen Typhus und litt im Winter häufig an Husten. Derselbe verspürte vor $^1/_2$ Jahre beim Husten, während er auf dem Bauche lag, in der r. Leistengegend einen gelinden Schmerz und bemerkte alsbald eine Vergrösserung der r. Hodensackhälfte. Die Vorlagerung liess sich leicht zurückbringen und trotzdem der Kranke kein Bruchband trug, verursachte ihm dieselbe keine Beschwerden. Am 29. Juli Morgens 4 Uhr trat die Vorlagerung beim Gehen in die Arbeit abermals auf, verursachte aber alsbald so heftige Schmerzen, dass der Kranke nach Hause und zu Bette gehen musste. Bald darauf stellte sich Schluchzen, Brechneigung, Erbrechen ein, welches bis zum Eintritt in das Krankenhaus andauerte. Die Repositionsversuche waren vergeblich.

Bei der Aufnahme zeigte sich ein rechtsseitiger äusserer Leistenbruch von 17 Cm. Länge und 8 Cm. Durchmesser. Haut unverändert. Schichten mässig dick. Consistenz bedeutend. Schall vorne leer, hinten schwach tympanitisch. Unterleib mässig gewölbt, wenig gespannt. Stuhl war noch 4 Stunden nach der Einklemmung erfolgt, aber seither, sowie Gase angehalten.

Harn: geringe Menge, rothgelb, klar, sauer, sp. Gew. 1035, weder bei der Salpetersäure- noch Kochprobe Eiweiss nachweisbar.

Auf Irrigationen erfolgte Entleerung blutig gefärbter Flüssigkeit. Das Gesicht war verfallen, starker Schweiss, Puls 120, klein. Temperatur 12 Uhr Mitt. 37·3. 2 Uhr Nachm. 37·0, 4 Uhr 37·1.

Am 31. Juli 1879 wurde um 5 Uhr (37 Stunden nach der Einklemmung) die Herniotomie gemacht (unter Lister'schen Cautelen). Haut normal, die folgenden Schichten etwas verdickt, Blutung reichlicher. Nach Eröffnung des Bruchsackes entleerte sich eine grosse Menge (ungefähr $^1/_2$ Liter) blutig seröser Flüssigkeit. Bruchsack mässig verdickt, und an seiner Innenfläche mit blutigen Exsudatmassen bedeckt. Die Dünndarmschlinge nicht stark injicirt, ändert sich nach Eröffnung des Bruchsackes nicht. Die Einklemmung mässig, lässt sich stumpf mit dem Finger erweitern, worauf die Reposition leicht gelingt. Drainage des unteren Wundwinkels, Naht der ganzen übrigen Wunde mit Catgut.

Der Verlauf mit Ausnahme einer einmaligen Temperatursteigerung auf 38·0 am 2. Tage fieberlos. Alle Erscheinungen der Einklemmung liessen sogleich nach. Der Kranke klagte nur über leichte Schmerzen in der Wunde und häufigen Harndrang. Winde in der folgenden Nacht abgegangen.

Harn nach der Operation:

1.	Menge	45	Ccm.	sauer,	sp. G.	1035,	kein	Eiweiss.
2.	„	250	„	„	„	1030,	„	„
3.	„	250	„	„	„	1030,	„	„
4.	„	100	„	„	„	1035,	„	„

Im Sedimente nur einzelne Harnsäure-Krystalle. Am 2. Tage erfolgte der erste Stuhl. Das Allgemeinbefinden immer vortrefflich. Der Harn enthielt auch fernerhin nie Eiweiss, weshalb keine weitere Specificirung erfolgt. Verbandwechsel jeden 6. Tag. Die Wunde heilte zum grössten Theil per prim. int. Der Kranke wurde am 30. August 1879 geheilt entlassen.

Wir können es im gegebenen Falle mit einer scheinbaren Ausnahme zu thun haben, dass in einem Falle, wo die Taxis vergeblich war, sich kein Eiweiss im Harne fand. Berücksichtigen wir jedoch die früher angegebenen Momente, so ergibt sich daraus, dass Eiweiss erst nach einer gewissen Zeit auftritt und wir können daher, ohne der späteren Behauptung Gewalt anzuthun, annehmen, dass in vorliegendem Falle die Herniotomie frühzeitig, noch vor Eintritt der Eiweissausscheidung gemacht wurde. Ferner sei noch hinzugefügt, dass die Einklemmung eine leichte war.

Ein Gleiches können wir auch für den Fall Burger annehmen. Trotz der lange bestehenden Einklemmung war die Eiweissmenge

eine äusserst geringe und liess sich kein besonderer Umstand auffinden, welcher das späte und sparsame Auftreten des Eiweisses erklären konnte. Wenn wir demnach alle Beobachtungen zusammenfassen, in welchen bei der Herniotomie eine vollständige Darmschlinge ohne oder mit Netz vorlag, so ergibt sich, dass wir bei denselben Eiweiss im Harne beobachten konnten, dessen Auftreten und Menge, wie schon oben bemerkt, grossen Schwankungen unterliegt.

Die Wichtigkeit dieser Thatsache wird sich jedoch erst ergeben, wenn wir damit die Vorlagerungen unvollständiger Darmschlingen, der Darmanhänge und des Netzes vergleichen. Bevor wir jedoch zu diesen übergehen können, erscheint es angezeigt das Verhalten des Eiweisses bei gangränösen Darmbrüchen zu berücksichtigen, da die angegebenen Arten der Vorlagerung sich auch theilweise im gangränösen Zustande befanden.

Die Zahl der zur Beobachtung gekommenen gangränösen Eingeweidebrüche betrug 10, unter diesen waren 3 Leistenbrüche (in einem Falle fehlt die Untersuchung) bei Männern und 7 Schenkelbrüche; alle bei Weibern. Wenn wir dieses Verhältniss beider Arten von Eingeweidebrüchen näher berücksichtigen, so bleibt die grosse Zahl der Schenkelbrüche immerhin auffallend und werden gerade diese für uns von besonderem Interesse sein. Wir lernen an ihnen gleichzeitig jene Verhältnisse kennen, welche eine heftigere Einklemmung bedingen und damit auch den Einfluss, welchen diese auf die Eiweissausscheidung ausüben. Es können im Folgenden nicht alle gangränösen Schenkelbrüche sogleich berührt werden, da sich gerade bei ihnen jene finden, welche keine vollständige Darmschlinge zeigten. Wegen der Wichtigkeit des Ausganges der Einklemmung wird es gerathen sein, sämmtliche Fälle in Kürze [1]) mitzutheilen mit Angabe der wichtigsten Punkte, welche wir in Früherem bei den einzelnen Fällen in Betracht gezogen haben, damit wir entsprechende Vergleichungspunkte gewinnen können. Insbesondere wird es der Harnbefund sein, der besonders hervorgehoben werden soll. Leider sind die ersten Beobachtungen nicht so vollständig, wie es wünschenswerth wäre.

[1]) Die ausführliche Mittheilung ist für besondere Zwecke vorbehalten, welchen diese Beobachtungen zu Grunde gelegt werden sollen.

8. Eingeklemmter linksseitiger Leistenbruch, Bruchschnitt. Nachträglicher Durchbruch des Darmes mit Bildung einer Kothfistel. Heilung.

Steinbrecher Franz, 24 Jahre, Tischler, am 10. October 1879 auf Saal IV aufgenommen gibt an, dass er seit seiner frühesten Kindheit an einem linksseitigen Leistenbruche leidet und seit dem 5. Lebensjahre ein Bruchband getragen habe, wodurch der Bruch immer zurückgehalten wurde. Erst vor 3 Wochen trat der Bruch das 1. Mal unter dem Bruchbande hervor mit allen Erscheinungen eines eingeklemmten Bruches, die aber nur 12 Stunden anhielten. Zwei Tage vor der Aufnahme trat der Bruch abermals hervor und es erschienen sogleich heftige Schmerzen, die besonders in der Gegend der Bruchpforte stark waren und gegen die Geschwulst im Hodensacke, so wie gegen den Unterleib hin ausstrahlten. Die schmerzhafteste Stelle blieb sich immer gleich und steigerte sich der Schmerz durch Druck nur an dieser Stelle, nicht aber am übrigen Theile der Geschwulst.

Die linke Hodensackhälfte vergrössert. Die Geschwulst von birnförmiger Gestalt. Die Consistenz ungleichmässig, in der Gegend des Leistenkanales härter als unterhalb desselben bei praller Spannung; die Geschwulst hatte auch seit dem Vortreten stetig an Grösse zugenommen und zeigte einen Längendurchmesser von 27 Cm., in ihrer grössten Breite 19 Cm. Die Haut über derselben geröthet, nicht infiltrirt, in Falten aufhebbar. An dem Stiele, der sich durch den Leistenkanal in die Bauchhöhle fortsetzt, ist die Geschwulst nach allen Richtungen verschiebbar; der Stiel selbst füllt den Leistenkanal nicht vollständig aus. Bei stärkerem Drucke nimmt man im oberen Theile der Geschwulst ein Gurren, aber kein Reibgeräusch wahr, ohne dass sich die Geschwulst verkleinern lässt. Der Percussionsschall, mit Ausnahme der Gegend der Bruchpforte und einer elliptischen Stelle an der unteren Seite, überall hell tympanitisch. Der Bauch gleichmässig aufgetrieben, weich, Darmwindungen durch die Bauchwand nicht wahrnehmbar. Schall überall tympanitisch, in der l. Lendengegend besonders hell; ohne Veränderung bei wechselnder Lage des Kranken. Das Auftreten der Geschwulst war sogleich von Einklemmungserscheinungen begleitet, welche sich in dem Masse steigerten, als die Geschwulst an Grösse zunahm. Seit Mittwoch fortwährendes Erbrechen einer galligen, schwach fäculent riechenden Flüssigkeit mit länger werdenden Pausen. Eigentliches Kotherbrechen noch nicht vorhanden. Seit derselben Zeit absolute Stuhl- und Gasverhaltung, bei andauerndem Zwange im Mastdarme, unter dem Gefühle, als ob ein fremder Körper daselbst läge. Dessen Schleimhaut erscheint mässig geschwellt.

Patient sehr unruhig, Gesicht nicht verfallen und nicht cyanotisch. Temp. 1 Uhr M. 37·2, 3 Uhr 37·4. 5 Uhr 37·4.

Harn bis Abends 700 Ccm. 1035, sauer, gelb, klar, 5% Eiweiss. Sediment enthält Epithelien der oberen Harnwege. — Harn bis Morgens 1850 Ccm. 1030, sauer, gelb, klar, 5% Eiweiss. Sediment wie oben.

Harn vor der Operation 560 Ccm. 1036, sauer, gelb, klar, 4% Eiweiss, Sediment gleich; 7¼ Uhr Abends 360 Ccm. 1035, sauer, 4% Eiweiss, Sediment gleich.

11. October. Zunge belegt, feucht, Erbrechen andauernd, sonst Zustand gleich. Da man weder die Reposition bewerkstelligen noch durch Irrigation Stuhl erzielen konnte, so wurde Nachmittags um 5 Uhr die Herniotomie vorgenommen. Nach Durchtrennung der äusseren Hüllen zeigte sich, ungefähr 6 Cm. unter dem äusseren Leistenringe eine Einschnürung des Bruchsackes. Nach Eröffnung desselben floss eine ziemliche Menge serösen Bruchwassers aus. Der Inhalt war durch einen Netzstrang, der von oben aussen nach innen unten über die vorgelagerten Därme lief und an dem inneren Theile des Bruchsackes leicht verklebt war, durch eine Einschnürung in zwei Theile geschieden. Der unterhalb der Einschnürung liegende Theil der Gedärme war stark aufgebläht und hatte sich theilweise über den Netzstrang nach aufwärts umgeschlagen, so dass dieser Strang erst nach Herabdrücken des Darmes vollständig sichtbar wurde. Der obere Theil der Gedärme war weniger gespannt und liess sich der Inhalt unter Gurren verschieben. Die weitere Untersuchung ergab in der Gegend des äusseren Leistenringes eine Einschnürung des Bruchsackes, jedoch so, dass der Finger ohne grosse Gewalt in die Bauchhöhle dringen konnte. Eine Entleerung des Darmes war auch jetzt nicht möglich. Nach Emporheben des queren Netzstranges, was ziemlich leicht gelang, konnte man das vorgefallene Netz nach aufwärts schlagen und zeigte sich ein fast ein Meter langer Theil des Darmes vorgefallen. Derselbe war dunkelroth, stark ausgedehnt, hellglänzend. Da nach Erweiterung des umschnürenden Ringes im Bauchfelle die Reposition noch nicht gelang, so musste eine ausgiebige Incision in der Bruchpforte gemacht werden, bevor die Reposition, dann selbst noch mit ziemlicher Gewalt gelang, und mit dem zuletzt vorgefallenen, nach hinten liegenden Stücke begonnen wurde. Der Bruchsack oben sammt den Pfeilern des äusseren Leistenringes durch starke Catgutheften, der übrige Theil über einem starken Drainrohr mit der Haut vernäht. Temp. 37·0. Nach der Operation 6 Uhr 37·6, 8 Uhr 38·5, 11 Uhr 38·5. Das Erbrechen dauerte nach der Operation bis Mitternacht unter heftigem Stuhldrange an, so dass gegen Morgen ein Klystier verabreicht werden musste. Nach Mitternacht gingen die ersten Winde ab.

Operation und weitere Behandlung unter Spray und Lister'schen Cautelen.

12. October. Nach dem Klystiere erfolgte eine ausgiebige Stuhlentleerung von schwarzbraunen Massen. Gegen Morgen waren wieder Ueblichkeiten und Aufstossen aufgetreten. Am Morgen war der Bauch weniger aufgetrieben. Das Allgemeinbefinden besser. Nirgends Schmerzen. Temp. 8 Uhr M. 37·8, 7½ Uhr M. 37·6, Puls 120; 11½ Uhr 38·2, 3 Uhr Nachm. 38·9, 4 Uhr 38·3, Puls 124; 8 Uhr Abends 38·0.

Harn: 6 U. Früh 390 Ccm. 1028, sauer, klar, 1%, Eiterzellen mässig.
11½ U. Vorm. 370 „ 1028, „ „ 1%, Eiter vermehrt.

1 U. Mitt. 300 Ccm. 1032, sauer, klar, Salpetersäure-Spur. Nierenepithelien einzeln mit deutl. Kerne. Eiter einzeln.
5 U. Nachm. 300 Ccm. 1032, sauer, klar, NO_5 Spur; gleich.
10 U. Abends 200 „ 1029, „ „ „ Spur; gleich.

13. October. Patient nicht geschlafen. Zunge gelb belegt, feucht, kein Aufstossen, Kopfschmerz. Schmerz in der linken Bauchgegend und daselbst Auftreibung. Winde abgegangen. Temp. 7 U. Früh 37·8, 10 U. Vorm. 38·7, Puls 104; $11^1/_2$ U. 38·6, 3 U. Nachm. 38·2, Puls 108; 4 U. 38·3, 8 U. Abd. 38·0. Des Tages über Ueblichkeiten und Brechreiz, viel Winde abgegangen; zwei ausgiebige diarrhöische Stuhlentleerungen.

Harn: 1 U. Nachts 200 Ccm. 1030, sauer, klar, NO_5 Spur Nierenepithel, harns. Krystalle.
3 „ „ 250 „ 1030, „ „ NO_5 Spur Nierenepithel mehr zerfallen.
5 „ „ 350 „ 1026, „ „ NO_5 Spur gleich.
12 „ Mitt. 300 „ 1030, „ „ „ „ „
$3^1/_2$ „ Nachm. 250 „ 1029, „ „ „ „ „
7 „ Abends 200 „ 1030, „ „ leichte Trübung, gleich.

14. October. Zunge weiss belegt. Verbandwechsel. Reaction an der Wunde auf leichte Röthung der Ränder beschränkt, Bauch mässig aufgetrieben, besonders entsprechend der linken Unterbauchgegend (entsprechend den vorgelagert gewesenen Schlingen). Temp. Morg. 38·4, 12 U. 37·6, 4 U. Nachm. 38·0, Puls 90; 8 U. 37·0.

Im Verlaufe des Tages zwei Stuhlentleerungen, heftige Leibschmerzen ohne Aufstossen und Ueblichkeiten.

Harn: 3 U. Nachts 250 Ccm. Im Sedimente nehmen die Nierenepithelien nunmehr ab, die Harnsäure zu, Eiter einzeln, ebenso Blasenepithel.
7 U. Früh 350 Ccm. 1028, sauer, klar, Spur, gleich.
12 U. Mitt. 350 „ 1028, „ „ „ harnsaure Drusen, keine Nierenepithelien.
5 U. Nachm. 350 „ 1027, „ „ „
12 U. Nachts 270 „ 1030, „ „ „

15. October. Leibschmerzen gleich, doch nicht continuirlich und hängen mit den Zusammenziehungen des Darmes zusammen. Allgemeinbefinden gut, Schmerz bei Druck nirgends. Temp. M. 37·8, Puls 92; 12 U. Mitt. 38·4, 4 U. Nm. 38·8, Puls 100; 8 U. Abd. 38·0. Zwei Stuhlentleerungen, breiig. Schmerz in der Umgebung der Wunde und in der Magengegend stellte sich später ein.

Harn: 4 U. Früh 300 Ccm. 1029, sauer, klar. Spur; nur Harnsäure.
9 „ Vorm. 500 „ 1028, „ „
$2^1/_2$ „ Nchm. 500 „ 1028, „ „ } fast kaum wahrnehmbare Trübung.
10 „ Abds. 400 „ 1022, „ „

16. October. Zustand derselbe. Morg. 37·3, Mitt. 38·3, Nachm. 38·4, Abd. 38·8. 3 Stuhlentleerungen.

Harn: 3 U. Früh 315 Ccm. 1027, sauer, klar. Keine Trübung, Sediment reichlich, Harnsäure in grossen Krystallen.
11 U. Vorm. 500 Ccm. 1030, sauer, klar. — gleich.
5 U. Abds. 350 „ 1030, „ „ — harns. Natron.

17. October. Pat. klagt über Husten mit schleimigem Auswurfe. Beim Untersuchen rechts oben hinten tympanitischer Schall bis zur Mitte des Schulterblattes mit ausgebreiteten Rasselgeräuschen. Verbandwechsel. Nach Entfernung des Drainrohres entleerte sich etwas Koth durch die nur mehr kleine Wunde. Schmerzhaftigkeit nirgends, der Bauch nicht aufgetrieben, in der Umgebung der Wunde keine Härte. Der Durchbruch war ohne jede weitere Erscheinung erfolgt. M. 38·2, Puls 92; Mitt. 38·3, Nm. 38·0, Puls 108; Abds. 38·3.

Harn: $7^1/_2$ U. Früh 500 Ccm. 1027, sauer, klar, $2^0/_0$ (?) einzelne Nierenepithelien, nicht gequellt.
$11^1/_2$ „ Vorm. 560 „ 1019, sauer, klar. —
3 „ Nchm. 560 „ 1016, „ dunkelgelb. — Eiter zerfallen, einzelne Nierenepithelien.
4 „ „ 400 „ 1014, sauer, dunkelgelb —
$11^1/_2$ „ Abd. 450 „ 1024, „ „ Blasen- u. Harnröhrenepithel.

18. October. Rasselgeräusche über die ganze r. Lunge ausgebreitet, eitriges Sputum, Percussion ungeändert. Bauch stark aufgetrieben. Koth durch die Wunde abgegangen, so dass der Verband gewechselt werden muss. Von jetzt ab wird nur mit in Carbolsäure getränkter Baumwolle verbunden. Am Nachmittage Dämpfung im oberen Theile der r. Lunge, unten tympanitisch. Morg. 38·2, Mitt. 37·8, Nm. 39·8, Abd. 37·0. Fünf flüssige Stuhlentleerungen.

Harn: 3 U. Früh 420 Ccm. 1014, sauer, etwas trübe. Eiweiss fehlt.
7 „ „ 400 „ 1014 „ „ „ Sediment gleich.
$11^1/_2$ „ Vorm. 500 „ 1021 „ „ „ —
4 „ Nchm. 350 „ 1021 „ „ „ —
10 „ Abds. 400 „ 1026 „ „ „ —

19. October. Zustand derselbe, 4 Stuhlentleerungen, während eine ziemliche Menge gelben, flüssigen Kothes durch die Wunde abgeht. Um dieses zu erleichtern, blieb ein Drainrohr liegen. Morg. 37·4, Puls 88; Nachm. 38·0, Abd. 38·8. Abends stellten sich geringe Schmerzen im Unterleibe ein.

Harn: 3 U. Früh 300 Ccm. 1028, sauer, etwas trübe, — Harnsäure.
5 U. Nchm. 400 „ 1021, sauer, „ „ etwas Eiweiss, harns. Natron.

20. October. Zunge belegt. Rasselgeräusche auf beiden Seiten. Der Bauch links stärker aufgetrieben als rechts, gegen Druck etwas empfindlich. Wird in der Gegend der inneren Leistenöffnung ein Druck ausgeübt, so entleert sich eine ziemliche Menge Koth. Im Verlaufe des Nachmittags 5 Stuhlentleerungen. Temp. Morg. 37·4, Nm. 37·8, Abd. 37·6.

Harn: 7 U. Früh 300 Ccm. — sauer, klar, geringe Menge Eiweiss.
12 U. Mitt. 210 „ 1028 „ „ gleich.
Harnfarbstoff vermehrt.
5 U. Abd. 260 Ccm. 1021, „ „ geringe Mengen.

21. October. Befinden gleich. M. 37·0, Nm. 37·4, Abd. 37·4.

Harn: 3 U. Früh 370 Ccm. — Eiweiss in Spuren.
10 „ Vorm. 400 „ — „ „ „
2 „ Nchm. 300 „ — „ „ „
4 „ „ 100 „ — „ „ „
6½ „ „ 215 „ — „ „ „

22. October. Befinden gleich. M. 37·2, Nm. 38·6, Abds. 37·6. 6 Stuhlentleerungen.

Harn: 3 U. Früh 300 Ccm. — Eiweiss in Spuren.
6 „ „ 420 „ — „ „ „
2 „ Nchm. 300 „ 1024 „ „ „
11 „ Abd. 510 „ 1022 sauer, „ „ „

23. October. Percussion zeigt auch rechts vorne tympanitischen Schall, sonst gleicher Befund. Husten geringe. Morg. 37·6, Mitt. 38·4. Abd. 37·9.

Harn: 5½ U. Früh 260 Ccm. 1023 sauer. — Eiweiss fehlt.
11 U. Vorm. 200 „ 1028 „ — „ „
3 U. Nchm. 300 „ 1027 „ — „ „
7 U. Abd. 300 „ 1024 „ — „ „

24. October. Zunge belegt, Spitze roth, übriger Befund gleich. Kothabsonderung durch die Wunde gleich. M. 39·0 (?), Nachm. 38·5, Abd. 37·0.

Harn: 5 U. Vorm. 400 Ccm. 1028.

25. October. Zustand gleich. M. 37·7, Abd. 37·8. Keine Stuhlentleerung. Seit gestern Abends Harnverhaltung, so dass der Kranke katheterisirt werden musste, hierauf normale Harnentleerung, mit leichtem Brennen.

Harn: 9 U. Vorm. 500 Ccm. 1027, sauer, einzelne Eiterzellen, harnsaures Natron.
3 „ Nachm. 400 „ 1027 „

26. October. Allgemeinbefinden gut. Temp. normal. 3 Stuhlentleerungen.

Harn: 1 U. Nachts 270 Ccm. 1025, sauer, — sehr wenig.
8 „ Vorm. 270 „ 1035 „ — neben oxals. Kalk einzelne Blutkörperch.
7 „ Abds. 370 „ — „ —

27. October. Bronchialkatarrh andauernd. Temp. normal. Carbolismus. 3 Stuhlentleerungen.

Harn: 3 U. Nachts 200 Ccm. 1027, sauer, — oxals. Kalk.
8 U. Vorm. 500 „ 1025, „ — daneben einz. Eiterzell.
4 U. Nachm. 250 „ 1028, „ Spur von Eiweiss.

28. October. Des Nachts trat Harnverhaltung ein, so dass der Katheter gesetzt werden musste. Temp. M. 37·6, Abd. 38·0.

Harn: 2 U. Nachts 400 Ccm.
9 U. Vorm. 550 „ 1025, sauer, Spur von Eiweiss.
4 U. Nachm. 200 „

29. und 30. October. Der Zustand derselbe. Harn gleich, ausser dass das Eiweiss wieder abgenommen hatte.

31. October. Es geht nichts mehr durch die Kothfistel ab. Harn Mitternacht 700 Ccm. 2 U. Nachts 880 Ccm. sp. Gew. 1025, sauer. — 11 U. Vorm. 360 Ccm. sp. Gew. 1026, sauer.

In den folgenden Tagen nahm der Katarrh immer mehr ab, die Percussion wurde wieder normal. Der Harn zeigte in seinen einzelnen Portionen untersucht eine Zunahme der Menge und zeitweilig eine leichte Trübung von Eiweiss herrührend, ohne dass eine bestimmte procentische Menge gemessen werden konnte.

6. November. 5 U. Früh 250 Ccm., sp. Gew. 1018, sauer.
12 U. Mitt. 580 „ „ „ 1021 „ einzelne Epithelien der oberen Harnwege.
10 U. Nachts 600 „ sp. Gew. 1018, sauer.

11. November. Allgemeinbefinden gut. Morg. 37·4, Abd. 37·2. Harn 4 U. Früh 360 Ccm. sp. Gew. 1019, sauer.

12. November. M. 37·0, Abd. 37·6. Harn in 24 Stunden 1800 Ccm., sp. Gew. 1018, sauer. Spur von Eiweiss, harns. Natron.

13. November. M. 37·1, Abd. 37·4. Harn in 24 Stund. 1100 Ccm. sp. Gew. 1020, sauer. 1% Eiweiss.

14. November. Patient klagt über Schmerzen in der Lendengegend. Harn zeigt viel Epithelien der oberen Harnwege.

17. November. Flüssige Stuhlentleerungen. Schmerzen andauernd und sich in den folgenden Tagen steigernd. Eisbeutel in die l. Unterbauchgegend als Sitz des heftigsten Schmerzes. Harn 1·5% Eiweiss.

25. November bekam der Kranke Nachmittags ein Kältegefühl mit Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit. M. 37·2, Abd. 37·8.

26. November. Der Bauch aufgetrieben. In der Gegend der inneren Oeffnung des l. Leistenkanales fühlt man eine deutliche harte Stelle, welche auch bei Druck schmerzhafter ist. M. 39·2, Abd. 40·6. Kälte fort. Harn 1400 Ccm. spec. Gew. 1017, sauer, leichte Trübung, kein Sediment.

27. November. Befinden etwas besser Morg. 38·5, Abds. 40·0. Breiiger Stuhl.

28. November. Derselbe Zustand. M. 37·4, Abds. 38·0. Häufiger Harndrang.

29. November. M. 37·6, Abds. 38·6.

30. November. M. 37·5, Abds. 39·5. Harn nichts Abnormes.

1. December. Die Untersuchung des kleinen Beckens ergab eine bedeutende Infiltration des Zellgewebes in der Umgebung der Blase mit grosser Schmerzhaftigkeit. M. 37·5, Ab. 38·4. Kälte fortgesetzt.

In den folgenden Tagen liessen die Schmerzen nach. Der Unterleib war weniger empfindlich, der Harndrang aber gleich heftig und das

Harnlassen mit Brennen verbunden. Temperatur normal. Am 21. Decbr. bemerkte der Kranke, dass er im Stehen weniger gut Harn lasse als im Liegen. Infiltrationen im Becken nur wenig abgenommen. Statt der Kälte feuchtwarme Umschläge auf den Unterleib.

Anfang Jänner bildete sich in der r. Leistenbeuge eine neue Vorlagerung. Die Wunde und Fistel waren inzwischen vollständig geheilt und es war ein dicker Strang zurückgeblieben. Gegen Ende Jänner, als der Kranke blos mit einer Binde herumging, konnte man bemerken, dass die äussere Leistengrube nachgab und sich Netz in den Leistenkanal eindrängte. Es wurde ein Bruchband angelegt, das der Kranke aber weniger gut vertrug. Mit demselben Zustande wurde er am 16. Februar geheilt entlassen.

Wenn wir den voranstehenden Fall näher betrachten, so zeigt das Auftreten des Eiweisses das gewöhnliche Verhalten. Die grösste Menge findet sich unmittelbar vor der Operation, während es nach derselben sehr rasch schwindet und in der 4. Portion nur mehr in Spuren vorhanden ist. Auffallend blieb nur die hohe Temperatur und die geringe Menge des auch später noch vorhandenen Eiweisses bei andauernder Schmerzhaftigkeit der linken Unterbauchgegend, während die Stuhlentleerung auf normalem Wege erfolgte. Am 7. Tage trat neuerlich eine Steigerung der Eiweissmenge und Entleerung einer geringen Kothmenge durch die Wunde ein, worauf der Eiweissgehalt rasch schwand, um später bei Eintritt einer Lungenaffection nochmal im Harne, selbst bis 1% aufzutreten. Aus der Bildung der Kothfistel geht hervor, dass die Veränderungen des Darmes höchst bedeutende waren. Aber die Eiweissmenge erreichte nie mehr dieselbe Menge, wie vor der Einklemmung und es unterliegt daher keinem Zweifel, dass die reichlichere Ausscheidung an die Einklemmung gebunden war, während die fortbestehende geringere Menge darin ihren Grund hatte, dass wegen Erkrankung des Darmes die Fortbewegung des Inhaltes noch einigermassen gehemmt war, da selbe alsbald aufhörte, als die vollständige Entleerung auf beiden Wegen erfolgte. Die Gangrän des Darmes konnte in diesem Falle nur eine geringe Ausdehnung gehabt haben.

In einem Falle (Sturz Albertine 15 J. am 28. October 1878 aufgenommen) lautete der Befund nur auf das Vorhandensein von Eiweiss, so dass es nicht angezeigt erscheint, die Krankengeschichte näher mitzutheilen. Es möge nur hervorgehoben werden, dass Eiweiss im Harne in beträchtlicher Menge vorhanden war. Es wurde

in diesem Falle ein widernatürlicher After angelegt, der Sporn dann durch ein elastisches Rohr zurückgedrückt, worauf regelmässig ein Theil des Darminhaltes auf natürlichem Wege abging. Um dieses zu erleichtern, wurde mittelst der elastischen Ligatur im Sporn eine Oeffnung angelegt, welches vollständig gelang. Leider entwickelten sich in weiterem Verlaufe tuberculöse Geschwüre im Darme und ging die Kranke an Tuberculose zu Grunde. Nach wiederholten Beobachtungen unterliegt es für mich keinem Zweifel, dass bei tuberculösen Individuen bei Darmeinklemmung viel leichter Gangrän eintritt. Einen weiteren Beleg für diese Annahme liefert die Krankengeschichte der Ernst.

9. Ernst Anna, 41 J. am 15. Juni 1882 auf Saal VIII aufgenommen, war gleichzeitig mit Tuberculose der Lungen und Caries der Rippen behaftet. Der rechtsseitige Schenkelbruch bestand seit 17 Monaten, war ohne bekannte Veranlassung entstanden und zeigte beim Entstehen sogleich Einklemmungserscheinungen. Die Taxis gelang damals leicht. Die letzte Einklemmung am 10. Juni 1882 mit sehr heftigen Einklemmungserscheinungen, die sich am 4. Tage nach der Einklemmung noch mehr steigerten. Aufnahme am 15. Juni. Befund: Gesicht wenig verfallen, Puls 104, kräftig. Temperatur 37·2°. Bauch nicht sehr aufgetrieben, am meisten in der Mitte unterhalb des Nabels. Geschwulst in der Schenkelbeuge 6 Ctm. lang, 4 Ctm. breit. Haut etwas geröthet; Unterhautzellgewebe nicht infiltrirt, Consistenz gleichmässig, teigig; Schall tympanitisch. Deutlicher Stiel der Geschwulst im Schenkelkanal; Infiltration dessen Umgebung in der Fossa iliaca. Druckempfindlichkeit andauernd. Erbrechen, Schluchzen. Herniotomie nach 5 Mal 24 Stunden. Lister'sche Cautelen. Leichte Infiltration des Unterhautzellgewebes, über dem Bruchsacke reichliches Fett und kleine Lymphdrüsen. Brucksack etwas verdickt, bräunlich. Bruchwasser in geringer Menge, dunkelbraun. Darmschlinge 8 Ctm. lang, gangränös. Spaltung der Schlinge, Bildung des künstlichen Afters, Annähen des Bruchsackes an die Haut, ebenso der Ränder der Darmwunde. Reichlicher Ausfluss des Darminhaltes. Verlauf fieberfrei. Andauer der Einklemmungserscheinungen bis zum 17. Juni Morgens. Später wurde der Sporn mittelst der elastischen Ligatur durchbohrt und ging der grösste Theil des Darminhaltes nach unten, so dass die Kranke regelmässige Stuhlentleerungen hatte. Aetzen der Umgebung des widernatürlichen Afters und Verkleinerung bis auf eine kreuzergrosse Fistel. Die Kranke verfiel infolge ihrer Tuberculose immer mehr und wurde auf ihr Verlangen mit der Fistel entlassen.

Harn:

15. Juni	11 U. Vm.	80 Ccm.	sauer,	sp. Gw. 1035,	braungelb,	Eiweiss	3%
	3 „ Nm.	80 „	„	„ 1040	„	„	3%
16. Juni	8 „ Vm.	80 „	„	„ 1032	„	„	4%

Herniotomie.

	$2^1/_2$ U. Nm.	40	Ccm.	sauer,	sp. Gw.	1045,	braungelb,	Eiweiss 2%
	6 „ Abd.	60	„	„	„	1035	„	„ 3%
	9 „ „	100	„	„	„	1040	„	„ 3%
17. Juni	7 „ Vm.	1500	„	„	„	1036	„	„ 3%

Menstruation. Harn mit dem Katheter entleert.

	11 U. Vm.	100	Cm.	sauer,	sp. Gw.	1035,	braung.	Eiweiss gleich
3 U. Nm. u. 8 U. Ab.		250	„	„	„	1035	„	„ 3%
18. Juni	24 Stund.	450	„	„	„	1020	„	„ 2%
19. „	„	650	„	„	„	1030	„	„ $2^1/_2$%
20. „	„	650	„	„	„	1030	„	„ 2%
21. „	„	500	„	„	„	1030	„	„ Spur
22. „	„	500	„	„	„	1030	„	„ „
23. „	„	500	„	„	„	1030	„	—
24. „	„	600	„	„	„	1030	„	Spur
25. „	„	600	„	„	„	1020	„	—

Von jetzt ab der Harn eiweissfrei mit grosser Neigung zum Alkalischwerden bei zunehmender Menge. Am 5. Juli 850 Ccm. sauer, sp. Gew. 1020. — Die Kranke starb im Monate Juli 1883 an Tuberculose.

10. Salzmann Josefa, 53 J. am 18. Jänner 1882 auf Saal VIII aufgenommen, litt seit 32 Jahren nach Heben einer Last an einem r. Leistenbruche. Beim ersten Hervortreten sogleich Einklemmungserscheinungen. Letzte Einklemmung am 17. Jänner 1882, 6 Uhr Abends. Sogleich heftige Schmerzen im Bruche und im Bauche, Erbrechen, nach 4 Stunden, dreimal wiederholt, Ueblichkeiten andauernd. Befund am 19. Jänn. Morgens: Geschwulst 18 Cm. lang, 12 Cm. breit. Haut, Unterhautzellgewebe normal, Bruchhüllen verdickt, dicker Stiel im Leistenkanale. Geschwulst gleichmässig gespannt, Schall oben tympanitisch, unten leer. Bauch im ganzen aufgetrieben, am stärksten in der Unterbauchgegend. Brechneigung vorhanden, kein Erbrechen. Schmerz gesteigert. Taxis erfolglos. Herniotomie am 19. Jänner, 40 Stunden nach der Einklemmung. Haut, Unterhautzellgewebe normal. Fascia Cooperi stark, Fascia transversa mässig verdickt. Intermusculäres Zellgewebe infiltrirt. Bruchsack stark gespannt, bräunlich, stark geröthet. Bruchwasser ungefähr 300 Ccm., bräunlich. Die vorgelagerte Dünndarmschlinge 10 Ctm. lang, dunkelbraun mit graulichen Stellen, die Gefässe thrombosirt, Wand verdickt, noch derb. Einklemmung nicht sehr stramm. Erweiterung durch 3 seichte Einschnitte. Einklemmungsstelle am Darme deutlich markirt. Beim Drucke auf den Darm, um ihn zu entleeren, riss eine graue Stelle ein und entleerte sich bräunliche, fäculent riechende Flüssigkeit. Anlegen eines Anus praeternaturalis wie oben.

Nach der Operation Andauern der Einklemmungserscheinungen, Steigerung am 20. Jänner unter Zunahme der früher leichten Peritonealerscheinungen. Tod am 21. Jänner um 4 Uhr Morgens, 42 Stunden nach der Operation. Der Darminhalt hatte sich regelmässig durch den künstlichen After entleert.

Section: Lungen gedunsen, substanzarm. Im Herzbeutel spärliches Serum. Das Herz gut contrahirt, Klappen etwas verdickt. Leber klein. Die angewachsene Schlinge entsprach der Mitte des Ileums; dieses oberhalb ausgedehnt, unterhalb leer. Gangrän an der Bruchpforte. Bauchfell überall injicirt mit Exsudatlamellen bedeckt.

Harn:

18.	Jänn.	8	U. Nm.	60	Ccm.	sauer,	spec. Gew.	1040,	Eiweiss	10%
19.	„	8	„ Vm.	400	„	„	„ „	1030	„	6 „
			Herniotomie.							
		5	U. Nm.	270	„	„	„ „	1032	„	$2^1/_2$ „
		6	„ „	20	„	„	„ „	—	„	$2^1/_2$ „
		11	„ Abd.	70	„	„	„ „	1022	„	2 „
20.	„	8	„ Vm.	100	„	„	„ „	1022	„	2 „

Im Verlaufe des Nachmittags ging etwas Harn unwillkürlich ab und später sistirte die Harnausscheidung vollständig. Im Sedimente konnten nur einzelne Blutkörperchen, Nierenbecken und Nierenepithelien nachgewiesen werden. Die Blase erwies sich bei der Section fast leer.

11. Syro Marie, 53 J. am 3. October 1883 auf Saal VIII aufgenommen, soll erst seit 2 Tagen an einer Eingeweidevorlagerung leiden. Zuerst soll am 1. October Erbrechen aufgetreten sein und will die Kranke am 2. October Abends die Geschwulst zum erstenmale bemerkt haben. Das Erbrechen hielt ununterbrochen an.

Bei der Aufnahme die Kranke sehr verfallen, Puls fadenförmig, kaum fühlbar. Erbrechen fäculent. Bauch stark aufgetrieben. Darmwindungen deutlich. Linksseitiger Schenkelbruch, Längendurchmesser 7 Ctm. Haut etwas geröthet, an der grössten Wölbung leicht excoriirt (Repositionsversuche). Unterhautzellgewebe nicht infiltrirt. Oberfläche der Geschwulst ungleichmässig, Consistenz weich, Schall tympanitisch. Fortsetzung in die Bauchhöhle deutlich.

Herniotomie (72 Stunden nach der Einklemmung). Derbe Verwachsung der Bruchhüllen unter einander und mit dem Bruchsacke. Nach Eröffnung desselben viel gelblich-bräunliches, trübes Bruchwasser. Die Innenfläche des Bruchsackes, so wie die vorgelagerte Dünndarmschlinge bräunlich verfärbt mit Exsudatmassen belegt, kein Zeichen der Gangrän. Die Einklemmung scharf. Nach geschehener Erweiterung ergab sich, dass die beiden Schenkel der Schlinge durch strammes Bindegewebe verwachsen waren. Reposition sehr leicht. Bruchsacknaht. Listerscher Verband.

Nach der Operation Andauer der Einklemmungserscheinungen in geringerem Grade. Die Kranke erholte sich aber dabei. Am 5. October erfolgte Stuhlentleerung und gingen Gase normal ab, doch dauerte die Empfindlichkeit des Bauches gegen Druck an. Abendliche Temperatursteigerung bis 38·2. Am 6. October steigerten sich die Erscheinungen der Peritonitis. Am 7. October hatte die Kranke noch einen Stuhl, verfiel jedoch immer mehr und starb um 7 Uhr Abends.

Section: Lungen gedunsen, in den hinteren Antheilen weniger lufthaltig. In den abhängigsten Partien des Bauches und kleinen Beckens einige Tropfen fibrinös-eitrigen Exsudates. Darm durch Gas besonders im Dünndarme stark ausgedehnt; durch weiche, zarte Fibringerinnsel verklebt. Fast nahezu das ganze Ileum in Form kleiner Schlingen durch strammes Bindegewebe verwachsen, so dass eine Trennung unmöglich ist; die oberste Schlinge, welche zuletzt vorgelagert war, gangränös.

Harn:

4. October	$4^1/_2$ U. Nm.	100	Ccm.	sauer,	sp. Gew.	1020,	Eiweiss 6%
	Herniotomie.						
	10 U. Abd.	230	„	„	„	1023	„ 4 „
5. October	$1^1/_2$ U. Ncht.	220	„	„	„	1022	„ $1^1/_2$ „
	4 U. Früh	200	„	„	„	1021	„ 2 „
	9 U. Vorm.	120	„	„	„	1022	„ Spur
	7 U. Abd.	400	„	„	„	1020	„ fehlt
6. October	4 U. Früh	200	„	„	„	1019	„ Spur
	6 U. Früh	80	„	„	„	1020	„ „
	1 U. Nchm.	300	„	„	„	1022	„ „
	7 U. Abd.	200	„	„	„	1020	„ $^1/_2$%
7. October	4 U. Früh	40	„	„	„	1023	1—$1^1/_2$%

Von jetzt ab Anurie. Bei der Section die Blase leer.

12. Kaufmann Anna, 48 Jahre, am 30. April 1883 auf Saal VIII aufgenommen, weiss über erbliche Momente nichts anzugeben. Die Vorlagerung entwickelte sich im April 1882 beim Heben eines Topfes mit Einklemmungserscheinungen. Eine Geschwulst wurde von der Kranken erst einen Monat später bemerkt.

Am 1. April 1883 begannen gastrische Erscheinungen bei normaler Stuhl- und Harnentleerung. Später zeigte sich eine Geschwulst der Beine, welche in der Anstalt constatirt wurde.

In der Nacht vom 27. auf den 28. April 1883 stellte sich unbehagliches Gefühl im Magen, Brechreiz und Schmerzhaftigkeit an einer Geschwulst in der Schenkelbeuge ein. Am 28. Vergrösserung der Geschwulst mit Röthe der Haut, mit Verschlechterung des Allgemeinbefindens, Brechneigung, Aufstossen, Schluchzen, Stuhlverstopfung.

Am 30. April Transferirung auf unsere Abtheilung. Die Untersuchung ergab: Linksseitiger Schenkelbruch mit Entzündung der Bruchhüllen. Die Entzündungsgeschwulst nimmt die ganze Leistenbeuge ein. Deutliche Fluctuation mit tympanitischem Schalle; geringe Auftreibung des Bauches, geringe Peritonitis, geringer Verfall des Gesichtes, Fieber, Puls 92.

Es wurde sogleich ein Einschnitt gemacht. Alle Bruchhüllen entzündet und verwachsen. Das Bindegewebe in eine sulzige Masse verwandelt. Das subperitoneale Zellgewebe serös infiltrirt, der Bruchsack verdickt. Nach Eröffnung desselben flossen ungefähr 20 Ccm. blutigen, trüben, serösen Bruchwassers aus. Innenfläche des Bruchsackes bläulich

verfärbt. Den Inhalt des Bruches bildet oben aussen ein an der Bruchpforte angewachsenes Netzstück, wenig verändert und mit seinen Anhängen in Ausbuchtungen des Bruchsackes eingelagert. Hinter dem Netze lag eine Dünndarmschlinge, 12 Ctm. lang, mit der Umgebung theilweise verklebt; die Oberfläche zwar noch glänzend, aber dunkelblaue Verfärbung mit Thrombose der Venen und stellenweisen graulichen Flecken. Abtragen des Netzes. Vernähen des Bruchsackes mit der Haut, Anlegen eines künstlichen Afters durch Spaltung der Darmschlinge. Die beiden Enden der Darmschlingen liessen sich leicht mit den Fingern sondiren. Keine Erweiterung der Bauchpforte. Trotz der Weite des zuführenden Rohres floss kein Koth ab, es wurde aber vorläufig vom Einführen eines Katheters abgesehen.

Nach der Operation vorübergehende Erleichterung. Des Nachts Auftreten von Erbrechen. Am 1. Mai wurde, da sich bis jetzt nichts entleert hatte, der Katheter eingeführt, worauf der Darminhalt ungehindert abfloss. Aufhören des Erbrechens bis 3 Uhr Nachts, wo mit Aufhören des Kothabganges dasselbe wieder eintrat. Auffallender Verfall der Kranken. Seit 1 Uhr Nachts vollständige Sistirung der Harnentleerungen. Am 2. Mai dieselben Erscheinungen. Kothabfluss ungehindert. Die Blase beim Katheterismus leer. Am 3. Mai die Kranke sehr unruhig, verfallen, Somnolenz, keine Peritonitis, Kothabfluss frei. Harnabsonderung sistirt. Tod um 4 Uhr Nachmittags.

Section: Das vorgelagerte Netz zeigt nirgends Spuren von Gangrän. Verwachsung des Netzes mit dem oberen Rande der Bruchpforte. Das vorgelagerte Darmstück und der Bruchsack jauchig zerfallen. In den tieferen Theilen der Bauchhöhle einige Tropfen schmutziger grauer Flüssigkeit. Die Serosa der Darmschlingen, sowie das zu- und abführende Darmstück innerhalb der Bauchhöhle glatt, glänzend. Die Injection ist am zuführenden Stücke, sowie in dem weiter hinaufliegenden Jejunum stärker, während sie am abführenden Stücke, sowie am Ileum und Dickdarm sehr geringe ist. Die Blutgefässe des Netzes zeigen keine Veränderungen. Oberhalb der Incarceration ist der Darm etwas aufgebläht, unterhalb collabirt. Beide Lungen in ihren vorderen Partien etwas gedunsen, elastisch, blutarm, die hinteren hell- bis dunkelroth, an ihren Schnittflächen lässt sich eine geringe Menge feinschäumiger Flüssigkeit abstreifen.

Harn:

30. Mai. 8 U. Vorm. 200 Ccm., sauer, spec. Gew. 1030, Eiweiss 4%.
Operation, Anus praeternaturalis.
3 U. Nachm. 100 Ccm., sauer, spec. Gew. 1030, Eiweiss 8%.
6 „ „ 150 „ „ „ „ 1030, „ 6%.
9 „ „ 80 „ „ „ „ 1030, „ 4%.
12 „ „ 110 „ „ „ „ 1030, „ 3%.
1. Mai. 3 U. Vorm. 150 Ccm., sauer, spec. Gew. 1027, Eiweiss 4%.
5 „ „ 90 „ „ „ „ 1028, „ 2%.
2 „ Nachm. 60 „ „ „ „ 1025, „ 2%.

Des Nachts ging noch einmal etwas Harn spontan ab. Seit 1 Uhr Nachts vollständige Anurie.

Herr Prosector Dr. Weichselbaum hatte die Güte die Nieren zu untersuchen und theilt folgenden Nierenbefund bei Hern. incar. mit:

Makroskopisch waren die Nieren mittelgross, auffallend schlaff, die Rinde weicher, theils blassbraun, theils gelbbraun und auf der Schnittfläche von trübem Glanze.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigten sich die Epithelien, besonders die der gewundenen Harnkanälchen, etwas vergrössert und auffallend dunkel, indem sie sehr reichliche, feine Eiweisskörnchen enthielten; nebst den letzteren kamen auch in vielen Epithelzellen bereits kleine Fettkörnchen vor.

Diagnose: Trübe Schwellung und beginnende fettige Degeneration der Nieren.

13. Wild Anna, 56 Jahre, Taglöhnerin, am 9. December 1883 auf Saal VIII aufgenommen, weiss keine erblichen Momente anzugeben. Die Vorlagerung besteht seit 7 Jahren und wird seit 5 Jahren ein Bruchband getragen. Nie Einklemmungserscheinungen vorausgegangen. Einklemmung am 6. December 1883, 6 Uhr Abends mit Bildung einer Geschwulst in der linken Schenkelbeuge mit brennendem Schmerz daselbst. Erbrechen noch am selben Abend und Wiederholung desselben, sobald die Kranke etwas zu sich nahm. Letzte Stuhlentleerung am 8. December um 7 Uhr Morgens.

Bei der Aufnahme die Kranke schlecht genährt, Gesicht etwas verfallen. In der linken Schenkelbeuge eine 7 Ctm. lange Geschwulst. Haut etwas geröthet, mit der Unterlage leicht verwachsen und infiltrirt. Geschwulst von gleichmässiger Oberfläche, elastischer Consistenz, an der stärksten Vorwölbung fluctuirend. Stiel unter dem Poupart'schen Bande deutlich, nicht zusammendrückbar. Schall tympanitisch. Bauch mässig aufgetrieben. Schmerzhaftigkeit über der ganzen Geschwulst, besonders am Stiele. Erbrechen (mit vorübergehender Pause) andauernd.

Herniotomie 40 Stunden nach Beginn der Einklemmung. Haut blutig infiltrirt. Alle Schichten mit dem Bruchsacke fest verwachsen. Bruchsack mit dem Inhalte verklebt. Nach dessen Eröffnung Ausfluss einer geringen Menge blutiger, missfärbiger Flüssigkeit. Vorlagerung einer Dünndarmschlinge, braunroth, wenig glänzend, mit ausgedehnten, thrombosirten Venen, und weicher, stellenweise missfärbiger Wand. Die Einklemmung stramm. Da der Darm so verändert, dass eine Gangrän sicher zu erwarten war, so wurde ein künstlicher After angelegt, wobei sich nur eine geringe Menge einer blutig-schleimigen, nicht fäculent riechenden Flüssigkeit entleerte. Das zuführende Stück lag vorne, rechts, das abführende hinten und etwas nach links. Durch einen in das zuführende Ende eingeführten Katheter entleerte sich eine grosse Menge weichen Kothes. Nach der Operation alsbald Erleichterung, besonders da nach dem Einlegen eines Nélaton-Katheters der Abfluss

des Darminhaltes ungehindert vor sich ging. Ueblichkeiten und Erbrechen hörten sogleich auf. Temperatursteigerung am Tage der Operation bis 38·7° C., später war die Kranke fieberfrei.

Die Kranke erholte sich rasch. Am folgenden Tage wurde auch in das abführende Stück ein Katheter eingelegt und nun beide durch ein gekrümmtes Glasrohr verbunden. Es konnte deutlich der Uebertritt des Darminhaltes beobachtet werden. War derselbe gehemmt, so stellten sich Koliken im Darme ein. Am dritten Tage gingen die ersten Winde durch den After ab und am fünften erfolgte auf ein Klystier Stuhl auf normalem Wege. Von jetzt ab erfolgte der Stuhl, wenn auch in geringer Menge, durch den After, ein Theil entleerte sich neben dem Katheter und musste dieser wiederholt durchgespritzt werden, da dessen Verstopfen durch festere Kothmassen Koliken, selbst Ueblichkeiten zur Folge hatte. Allmälig starb der Sporn zwischen den beiden Oeffnungen des Darmes ab und trat der Darminhalt direct über. Es wurde jedoch die Oeffnung des künstlichen Afters noch einige Zeit durch Liegenlassen des Katheters offen gehalten, bis man sicher war, dass die Verbindung beider Theile eine weite und ungehinderte war. Die Kranke wurde, nachdem die Kothfistel vollständig geheilt war, am 18. Februar 1884 (am 70. Tage nach der Operation) geheilt entlassen.

Harn:

9. December. 50 Ccm., sauer, spec. Gew. 1030, rothgelb, Eiweiss 1%, einzelne Nierenepithelien.

10. December. 5 U. Vorm. 230 Ccm., sauer, spec. Gew. 1035, rothgelb, Eiweiss 8%, Sediment gleich, sehr geringe.

Operation:

2 U. Nachm. 250 Ccm., sauer, spec. Gew. 1032, rothgelb, Eiweiss 15%, Sediment wie früher.

11. December. 1. Menge verloren gegangen. (Nachts.)

7 U. Vorm. 200 Ccm., sauer, spec. Gew. 1032, rothgelb, Eiweiss 15%, Sediment fast Null, keine Nierenepithelien mehr.

2 U. Nachm. 150 Ccm., sauer, spec. Gew. 1032, rothgelb, Eiweiss 15%.

7 „ „ 80 „ „ „ „ 1032, „ „ 10%.

12. Dec. 9 U. Vorm. 230 Ccm., sauer, sp. G. 1030, rothgelb, Eiweiss 8%.

1 „ Nchm. 140 „ „ „ „ 1022, „ „ 2%.

5 „ Nchm. 100 „ „ „ „ 1022, „ „ Spur.

10 „ Abds. 100 „ „ „ „ 1021, „ „ 1%.

13. „ 4 „ Früh 80 „ schw. s. „ „ 1022, „ „ 1½%.

9 „ Vorm. 220 „ sauer, „ „ 1021, „ „ 1%.

4 „ Nchm. 260 „ „ „ „ 1022, gelb, „ 1%.

9 „ Abds. 210 „ „ „ „ 1022, „ „ 1%.

14. „ 5 „ Früh 240 „ „ „ „ 1022, „ „ 1%.

9 „ Vorm. 230 „ „ „ „ 1031, „ „ frei.

5 „ Nchm. 250 „ „ „ „ 1032, „ „ Spuren.

9 „ Abds. 200 „ „ „ „ 1030, „ „ „

15. Dec. 9 U. Vorm. 210 Ccm., sauer, sp. G. 1030, gelb, Eiweiss Spuren.
5 „ Nchm. 250 „ „ „ „ 1030, „ „ „
9 „ Abds. 90 „ „ „ „ 1030, „ „ „

In der gleichen Beschaffenheit blieb der Harn am 16., 17. u. 18. 19. December. Am 20. und 21. December war der Harn eiweissfrei. Am 22. December trat das Eiweiss in einer Portion stärker auf, fehlte aber dann constant in dem täglich untersuchten Harn.

24. December. 800 Ccm., alkalisch, spec. Gew. 1025, gelb, trübe, eiweissfrei.

In der Folge war der Harn vollständig normal. Der Farbstoff war seit der Einklemmung stark vermehrt und hielt die Vermehrung in fast gleicher Weise bis zum 24. December an. Erst von dann an nahm derselbe ab, um später normal zu werden.

Auffallend war die lange Andauer des Eiweisses in den späteren Tagen, wenn auch in geringer Menge. Ein Vergleich mit den Koliken, wie sie durch die mangelhafte Fortbewegung des Darminhaltes bedingt war, liess nur einmal einen merkbaren Einfluss auf den Eiweissgehalt nachweisen. Die Kranke litt später an Hydrops univers. und starb im Juli 1884 an Morbus Brightii. Der Darm lag vollständig frei in der Bauchhöhle.

14. B. Georg, 23 Jahre, wurde am 23. August 1877 auf Saal III mit einem eingeklemmten Bruche aufgenommen.

Dieser besteht seit 5 Jahren, ging aber immer leicht zurück. Bruchband war nie getragen worden. Fünf Tage vor der Aufnahme trat derselbe nach einer grossen Anstrengung abermals hervor, konnte aber nicht zurückgebracht werden. Seit dieser Zeit Stuhlverhaltung, Uebelkeiten, Erbrechen.

Bei der Aufnahme: Gesicht nicht verfallen, leicht geröthet. Zunge weiss belegt, feucht. Puls 120, nicht sehr klein. Bauch mässig aufgetrieben, die Darmwindungen nirgends deutlich hervortretend. Die rechte Hälfte des Hodensackes vergrössert, durch eine ungefähr 10 Ctm. lange und breite Geschwulst, welche sich nach oben in den Leistenkanal fortsetzte. Die Form war halbkugelig, die Consistenz weich. Die Haut über der Geschwulst geröthet, das Unterhautzellgewebe stark infiltrirt. Die Geschwulst gegen Druck sehr empfindlich. Percussionsschall über der ganzen Geschwulst hell und tympanitisch, besonders am oberen Theile (bei besonderem Zurückdrängen der Eingeweide vor die Bruchpforte). Allgemeinbefinden subjectiv sehr wenig gestört, ausser dem Erbrechen. Temp. 37·6.

Wegen der Länge der Einklemmung, der Röthung und Infiltration der Haut, wurden nur leise Repositionsversuche gemacht und da diese misslangen, zur Herniotomie geschritten und diese unter Lister'schen Cautelen ausgeführt.

Das Unterhautzellgewebe, so wie die Bruchsackhüllen waren untereinander fest verbunden, sehr gefässreich und liessen sich nur schwer von einander trennen. Der Bruchsack mässig verdickt, stark geröthet,

war mit dem Bruchinhalte verklebt und Bruchwasser nirgends nachweisbar. Nachdem es gelungen war, an einer Stelle einen Kegel aufzuheben, wurde der Bruchsack eingeschnitten, ohne dass sich Bruchwasser entleerte. Nur langsam konnten die Verklebungen des Bruchsackes gelöst werden und in demselben Verhältnisse wurde die Erweiterung des Einschnittes vorgenommen. Es zeigte sich, dass Netz und Darm vorlag. Ersteres lag nach oben (vorne) und deckte die Darmschlinge vollständig. Das untere Ende war mit dem Bruchsacke verwachsen. Die Veränderungen am selben waren ausser einer sehr starken Füllung der Venen nur geringe. Dasselbe wurde in 3 Theilen hart an der Bruchpforte mit Catgut unterbunden, unterhalb abgeschnitten und vom Bruchsacke mittelst der Scheere getrennt. Die gleichzeitig vorgelagerte 8 Ctm. lange Dünndarmschlinge nahm den obersten Theil des Bruchsackes ein, war dunkel braunroth, missfärbig. Der Peritonealüberzug matt, grau, stellenweise in kleinen Fetzen ablöslich. Am Scheitel der Schlinge war die Entfärbung am stärksten, das Gewebe der Darmwand selbst matsch und an zwei Stellen quoll die gelatinös aufgequellte Schleimhaut des Darmes in Erbsengrösse hervor. Ein leiser Druck liess die Schlinge zusammenfallen. Die Einklemmungsstelle war am inneren Leistenringe. Die Schlinge lag so, dass der zuführende Schenkel von rechts oben aussen, nach links, unten und innen zog, hierauf fast quer nach auswärts ging und der abführende Schenkel nach links oben und innen (gegen die Sagittalebene) in die Bauchhöhle zog. Die Schenkel waren gekreuzt und zwar so, dass der zuführende Schenkel vor dem abführenden lag.

Unter den gegebenen Verhältnissen wurde der Darm gespalten und an die Wundränder angeheftet. Selbst nach Eröffnen des Darmes trat kein Darminhalt nach aussen. Eine genauere Untersuchung ergab, dass die beiden Darmenden in der Bruchpforte fest eingeklemmt waren. Um dieselbe zu heben, wurde nun vor dem Netzstrange an einer Stelle, wo es möglich war mit der Spitze des kleinen Fingers bis an die einschnürende Stelle zu gelangen, nach oben und aussen drei seichte Einkerbungen gemacht. Jetzt erst gelang es mit dem kleinen Finger in das zuführende Stück einzudringen und entleerte sich eine bedeutende Menge von Gasen.

Die Schleimhaut des gespaltenen Darmes war dunkelbraun und an den Perforationsstellen schiefergrau, zerfallen.

Es wurde die Wunde mit Baumwolle bedeckt, welche in $2^1/_2$ % Carbollösung getaucht war und diese nach Durchtränken von Secret gewechselt.

Das Erbrechen dauerte nach der Operation noch bis in die Nacht hinein fort, keine Entleerung von Darminhalt. Schmerzen im Unterleibe andauernd. Temp. Ab. 38·0, Harn: 250 Ccm. sauer, sp. G. 1028, braun, trüb, mit einer geringen Menge von Eiweiss.

24. Aug. Puls sehr klein, kaum fühlbar, Extremitäten kühl, Gesicht verfallen. Zunge weiss belegt, feucht. Bauch nicht aufgetrieben. Die Haut des Scrotum und des Gliedes in grosser Ausdehnung gangränös.

Die Untersuchung der Darmenden ergab, dass beide noch immer von dem Ringe der Bruchpforte eingeschnürt sind. Es wurde nun ein starkes Drainrohr in beide eingeführt und alsbald entleerte sich aus dem zuführenden Ende eine grosse Menge flüssigen Kothes. Temp. M. 38·5, Ab. 37·8. Harn: 300 Ccm., sauer, 1028, Eiweiss vermehrt, Sedimente, Nierenepithel und hyaline Cylinder.

25. Aug. Im Verlaufe des gestrigen Tages hatte sich eine bedeutende Menge Darminhalt entleert. Das Erbrechen blieb aus. Patient collabirte zusehends. Die Gangrän hatte sich nach oben und innen auf die Bauchwand ausgebreitet und reichte über die Mittellinie nach links hin. Da kein Harn abgegangen war, wurde katheterisirt. Es fand sich aber kein Harn in der Blase. Patient starb am 26. August um $2^1/_2$ Uhr Morgens.

Section: Körper mittelgross, muskulös, mittelmässig genährt, Hautdecken blass. Unterleib missfärbig. Hals und Brustkorb entsprechend. Im Bereiche der r. Leistengegend eine handtellergrosse, missfärbige, jauchende Stelle, deren Umgebung insbesonders am Scrotum geschwellt und missfärbig. In der Bauchhöhle spannt sich das Netz fächerförmig aus. Die Basis nach oben, die Spitze nach unten, an der inneren Oeffnung des Leistenkanales. Daselbst angeheftet, nicht verdickt, seine Venen nur im unteren Theile mässig mit Blut gefüllt. Magen und Gedärme wenig ausgedehnt. Das Coecum an normaler Stelle. Das Colon ascendens in seinen unteren Theilen fest an die hintere Bauchwand angeheftet, der obere Theil mit der Curvature dextra nach abwärts geschlagen und in der Knickungsstelle neben dem Coecum eingelagert. In der Umgebung der inneren Oeffnung des Leistenkanales eine Dünndarmschlinge ausgetreten. Das zuführende Stück steigt aus dem Becken hinauf zur Fossa iliaca und dort von links oben nach rechts unten, ist mässig erweitert, unmittelbar über der Einklemmungsstelle noch ziemlich weich. Das abführende Stück liegt in der Bauchhöhle nach rechts und hinten vom zuführenden und kreuzt sich in der Bruchpforte mit ihm, indem es von rechts oben nach links und unten zieht. Das abführende Stück ist vollständig zusammengezogen und leer. Es tritt nochmals ins kleine Becken hinab, wobei es zwischen dem Mesenterium des zuführenden Stückes und der Beckenwand zu liegen kommt, um dann in das Coecum überzugehen. Das Mesenterium des zuführenden Stückes ist so gedreht, dass die sonst nach rechts und oben stehende Fläche direct nach oben (vorne) sieht. Unmittelbar an der Bruchpforte zeigt das Netz nicht die geringste Spur von Faltung.

Die Schilddrüse vergrössert; Luftröhrenschleimhaut blass. Beide Lungen, besonders die linke collabirt, ihre Substanz blutarm, an den vorderen Rändern mässig gedunsen, in den hinteren Partien mässig bluthältig. Im Herzbeutel etwas Serum, das Herz schlaff, Klappen und Ostien normal, in seinen Höhlen und Gefässstämmen lockere Blut- und Fibringerinnsel, das Endocardium stellenweise missfärbig, blutig imbibirt.

Leber von normaler Grösse, blutarm, fetthaltig, in ihrer Blase dickliche, dunkelgelbe Galle. Milz klein, missfärbig, braun. Nieren mässig mit Blut versehen, Harnblase contrahirt, leer. Schleimhaut des Magens blass, die des Dünndarmes, besonders jener Stelle, die im kleinen Becken liegt, dunkelroth injicirt. Im Dickdarme breiige, fäculente Massen.

15. Kockul Josefa, 49 Jahre, Köchin, am 14. Febr. 1883 auf Saal VIII aufgenommen gibt an, vor 10 Jahren in der rechten Unterbauchgegend eine harte Geschwulst bemerkt zu haben, welche auch von den Aerzten gefunden wurde. An derselben Stelle hatte sie Schmerzen gehabt und war durch 8 Tage Erbrechen galliger Flüssigkeit vorhanden gewesen, welche Erscheinungen nach Anwendung feuchter Wärme nachliessen. Die Krankheit dauerte damals 5 Wochen. Bald nach ihrer Genesung bemerkte sie die Entwicklung einer pflaumengrossen Geschwulst in der l. Schenkelbeuge, welche weder beim Entstehen, noch später, noch bei der Menstruation schmerzhaft war. Wohl aber stellten sich manchmal Schmerzen in der l. Lendengegend ein. Die Kranke trug nie ein Bruchband.

Nachdem dieselbe am 8. Februar 1883 sich ganz wohlbefunden und Stuhl gehabt hatte, fühlte sie am 9. Februar $6^1/_2$ Uhr Früh nach dem Aufstehen plötzlich kolikartige Schmerzen im ganzen Unterleibe mit dem Gefühle des Zusammenziehens im Magen. Zehn Minuten später trat das erste Erbrechen ein. Die Kranke nahm an diesem Tage keine Untersuchung der Geschwulst vor, da ihr selbst örtlich nichts Abnormes bemerkbar war. Erst am 10. Februar bemerkte sie, dass die Geschwulst an Grösse zugenommen hatte.

Bei der Aufnahme die Kranke mässig genährt; in der l. Schenkelbeuge eine Geschwulst, welche von der Mitte des Poupart'schen Bandes bis zum Tuberculum pubicum reichte. Der Längendurchmesser, vollständig quergestellt, betrug 7 Ctm., der Durchmesser von oben nach unten 4 Ctm., die Höhe 2 Ctm. Nach oben zu wurde sie vom Poupart'schen Bande, nach innen durch die im oberen Theile etwas verstrichene Labio-femoralfalte, nach aussen von der Arteria cruralis begränzt. Die Gestalt ist elliptisch. Die Haut normal, von erweiterten Venen durchzogen. Das Unterhautzellgewebe nicht infiltrirt, mit grobmaschigem, körnigem Fettgewebe versehen. Die nur etwas, wie an einem Stiele verschiebbare Geschwulst, setzt sich durch den Schenkelring unter dem Poupart'schen Bande in die Bauchhöhle fort. Der Stiel hat die Dicke von ungefähr $1^1/_2$ Ctm. Die Consistenz der Geschwulst weich, nur an ihrem unteren Rande etwas härter. Fluctuation scheinbar, der Schall leer. Keine Geräusche und keine Aenderung derselben bei Anstrengungen der Bauchpresse, die Geschwulst soll in den letzten Tagen nicht grösser, wohl aber härter geworden sein.

Der Bauch aufgetrieben, über dem Nabel, entsprechend der Magengegend, etwas eingezogen, ebenso die Seitentheile in soweit sie der Fossa iliaca entsprechen. Die Auftreibung ist eine ziemlich gleichmäs-

sige, die Windungen der Gedärme, so wie deren Contractionen nicht wahrnehmbar. Lageveränderungen des Körpers bedingen keine Veränderungen derselben. Die Schmerzen, welche am 9. Febr. plötzlich aufgetreten waren, hatten ihre grösste Heftigkeit in der Umgebung des Nabels, steigerten sich in der ganzen Ausdehnung am 10. u. 11. Februar, um am 12. etwas nachzulassen. Eine gleiche Heftigkeit und Steigerung des Schmerzes zeigte sich an der Geschwulst selbst. Bei der Aufnahme war sowohl die Geschwulst, als auch die angrenzende Unterbauchgegend neben der Mittellinie nach rechts hin gegen Druck empfindlich, am stärksten in der Gegend des Stieles. Eine Ausstrahlung war nicht beobachtet worden.

Am 10. Februar steigerte sich das Erbrechen; in den folgenden Tagen zumeist, wenn die Kranke was immer zu sich nahm.

Stuhl war unmittelbar vor Eintritt der Erscheinungen erfolgt und war seit dieser Zeit angehalten.

Das Gesicht verfallen, blass, die Zunge wenig belegt, feucht, die Augen eingefallen. Die Extremitäten kühl, bläulich. Zeichen tiefen Verfalles. Puls 120, sehr klein.

Der Uterus nach rückwärts gedrängt, im kleinen Becken eine harte Geschwulst, welche sich sowohl rechts als links neben dem Uterus fühlen lässt. Die letzten Menses, vor 14 Tagen, 3—4 Tage dauernd.

Die Harnmenge sehr geringe, so dass seit Abends des vorhergehenden Tages nur 75 Ccm. abgesondert worden waren. Derselbe enthält $10^0/_0$ (Raumtheile) Eiweiss.

Es wurde sogleich die Operation vorgenommen. Die Haut war normal, in den tieferen Schichten derselben etwas sugillirt. Im Unterhautzellgewebe reichliches Fett und kleine Lymphdrüsen. Die Ausstülpung des Septum crurale bildete einen deutlich abgesonderten braunröthlichen, stark injicirten Sack, der dem Bruchsacke gleichend, sich nur durch seinen Zusammenhang mit der Umgebung der Bruchpforte als Septum erwies. Nach dem Eröffnen des Sackes floss eine braunröthliche, seröse Flüssigkeit in der Menge von 20 Ccm. aus. Der Bruchsack war mit Fett überzogen, welches in seinem unteren Theile dichter angehäuft mit seinen Läppchen das Netz vortäuschen konnte. Der Bruchsack sah zwischen den Zügen des Fettgewebes als eine sehr dünne, bräunliche Membran durch. Nach dessen Eröffnung floss nur eine geringe Menge Bruchwasser aus. Der Inhalt bestand aus einem grossen Netzstücke, welches sich der Innenfläche des Bruchsackes so angelegt hatte, dass von dem Darme nichts sichtbar war und dieser erst hervortrat, als das Netz emporgehoben worden war. Dasselbe war geröthet aber sonst nicht verändert. Die vorliegende Darmschlinge hatte eine Länge von 8 Ctm. und war fast parallel der Medianebene gestellt. Der abführende Schenkel nach vorne, der zuführende hinten, beide zusammengedrückt. Nach Eröffnung des Bruchsackes wurde keine Veränderung in der Grösse und Richtung der Schlinge bemerkt, dieselbe liess sich

durch Druck nicht verkleinern. Das sichtbare Stück dunkelroth, glänzend, keine Flecken und Gerinnungen in den Gefässen zeigend, liess sich durch Druck nicht verkleinern.

Die Einklemmung war sehr stramm und besonders an jenem Theile, wo das Ligamentum Gimbernati scharfrandig vorspringt, so dass die Spitze des Fingers nicht in die Bruchpforte eindringen und das Herniotom nur von dem Fingernagel gefühlt werden konnte. Die Einkerbung wurde nach innen an zwei Stellen vorgenommen, worauf der Finger leicht in die Bauchhöhle drang. Nach der Erweiterung erfolgte keine Veränderung der Darmschlinge, das zuführende Stück liess sich leicht hervorziehen und war die Begrenzung des eingeklemmten Theiles keine scharfe. Weniger gut liess sich der abführende Theil hervorziehen, so dass man denselben als angelöthet annahm. Da der Darm an seinem jetzt sichtbaren Theile keine Zeichen der Gangrän darbot, so wurde die vorgezogene Schlinge entleert und ganz leicht zurückgeschoben. Plötzlich stürzte, als noch das letzte Viertel vorlag, eine gelbliche, trübe nicht nach Koth riechende Flüssigkeit hervor. Die Schlinge mit dem Finger fest gefasst, wurde durch eine heftige Zusammenziehung des Bauches durch die Kranke den Fingern entzogen und schlüpfte zurück. Es entleerte sich noch eine grosse Menge Darminhalt durch die Wunde. Alle Bemühungen, den Darm zu finden, selbst nach der Erweiterung der Bruchpforte, so dass drei Finger in die Bauchhöhle eindringen konnten, waren umsonst. Eine Laparotomie konnte bei dem Verfalle der Kranken, schon vor der Operation, nicht vorgenommen werden, da die Kranke sicher auf dem Tische geblieben wäre. Es wurde daher die Bauchhöhle drainirt, gehörig gereinigt, so dass nichts mehr ausfloss, das verdickte und am oberen Rande der Bruchpforte angewachsene Netz in der Länge von 10 Ctm. mehrfach abgebunden und unter den Ligaturen abgetragen. Der Bruchsack wurde mit der Haut vernäht.

Die Kranke war vollständig verfallen, der Puls nicht zu fühlen, das Bewusstsein aber vollständig klar. Dieselbe klagte nur über ein Brennen in der Bauchhöhle. Einspritzung von Aether. Temp. 37·8°. Im Verlaufe der nächsten Stunden erholte sich die Kranke etwas, schwitzte aber reichlich. Die Temperatur stieg um 2 Uhr Nachmittag auf 38·7°. Wiederholt wurde der Inhalt der Bauchhöhle ausgepumpt, hatte aber nie einen Geruch nach Koth. Nach 4 Uhr trat rascher Verfall ein. Der Bauch war nicht mehr aufgetrieben als vor der Operation, gegen Druck nicht besonders empfindlich, ausser in der Umgebung der Wunde. Der Puls wurde fadenförmig, 120, die Gliedmassen cyanotisch, das Gesicht noch mehr verfallen, reichlicher kalter Schweiss. Gegen 6 Uhr trat grosse Unruhe der Kranken ein und um $9^1/_2$ Uhr ($10^1/_2$ Stunden nach der Operation) erfolgte der Tod.

Section (Herr Prosector D. Weichselbaum): Die Leiche mittelgross mager. In der l. Leistenbeuge u. z. am inneren Drittel des Leistenbandes eine 10 Ctm. lange Schnittwunde, die auf 2—3 Ctm. klafft, deren Grund mit etwas schwarzrothem Blute bedeckt ist.

Die l. Lunge allenthalben angewachsen, vordere Partien elastisch, hintere teigigweich, von einer grossen Menge feinschaumiger, hellrother Flüssigkeit durchsetzt. Die r. Lunge angewachsen, elastisch, lufthältig. Die r. Herzhälfte schlaff, mit lockeren Blutgerinnseln erfüllt, die linke contrahirt. Das Endocard des l. Ventrikels von mehrfachen Ecchymosen durchsetzt. Das Fleisch blass bräunlich, leicht zerreisslich. Die Klappen zart.

Am Grunde der Eingangs erwähnten Wunde sieht man einen Bruchsack blosgelegt und eröffnet. Die Serosa ist etwas weicher, bläulichgrau. Nahe dem Bruchsackhalse findet man ein wallnussgrosses, vorgelagertes Netzstück, welches mit der vorderen Wand des Bruchsackes bindegewebig verwachsen und mehrfach abgebunden ist. Das innerhalb der Bauchhöhle nahe der Bruchpforte gelegene Stück des Netzes mit einigen Stellen in der Umgebung der Bruchpforte verwachsen, stark injicirt, als auch von extravasirtem Blute durchsetzt. Auch die übrigen Partien des Netzes sind mit der hinteren Bauchwand links mehrfach verwachsen. In der Bauch- und Beckenhöhle eine mässige Menge eitrig fibrinösen Exsudates vorhanden, welchem in der Nähe der Bruchpforte Darminhalt beigemengt ist. In der Nähe der Bruchpforte eine Schlinge des mittleren Ileums, welche in einer Ausdehnung von 10 Ctm. bläulichroth verfärbt ist. An der hinteren Fläche der Schlinge, bedeckt von einem ovalen, 3 Ctm. langen, 2 Ctm. breiten Substanzverlust, welcher die ganze Dicke der Wandung durchsetzt, die Ränder etwas verdünnt. Am unteren Rande erscheint die Darmwand nicht blass, sehr blutreich und in der äusseren Schichte sugillirt, sondern auch an einer Stelle in ein missfärbiges, zottiges, schmutziggraues Gewebe verwandelt. An dieser Stelle ist auch ein Theil des Mesenteriums theils sugillirt, theils ebenfalls in ein weiches, missfärbiges, zottiges Gewebe verwandelt. In der Ausdehnung, welche, wie zuvor angeführt wurde, dass der Darm bläulichroth gefärbt ist, erscheint der Darm in der Darmwandung etwas blutreicher und zugleich serös infiltrirt. Die Serosa der übrigen Darmschlingen, sowie das parietale Blatt des Bauchfelles stellenweise injicirt und von weichen Fibringerinnseln bedeckt.

Leber, Milz sind mit dem Zwerchfelle verwachsen; beide von mittlerer Grösse; erstere lehmfarbig, letztere rothbraun. Beide Nieren schlaff, die Rindensubstanz leicht geschwollen, sehr weich, lehmfarbig. Der Darm ist theils durch grünlichgelbe Flüssigkeit ausgedehnt, die Schleimhaut weich, schmutzig röthlichgrau, während jener Theil des Dünndarmes, welcher oberhalb des genauer beschriebenen Darmes liegt, durch Gas stark aufgetrieben ist, erscheint der unterhalb gelegene Theil des Dünndarmes, sowie der ganze Dickdarm collabirt, die Schleimhaut daselbst unverändert.

Die Harnabsonderung war so herabgesetzt, dass die vom Abend des vorigen Tages bis 10 Uhr Morgens entleerte Menge 75 Ccm. betrug und mit dem Katheter entleert werden musste. Derselbe war

bräunlichroth, trübe, sauer, spec. Gewicht 1025, Sediment enthielt einzelne Eiterzellen. Albumen 10%. Nach der Operation hatte die Kranke keinen Harn mehr entleert und fand sich bei der Leichenuntersuchung eine Menge von kaum 50 Ccm. in der Blase vor.

Wenn wir die voranstehenden Beobachtungen gangränöser Eingeweidebrüche mit Vorliegen einer vollständigen Darmschlinge näher betrachten, so ergibt sich zunächst die Verschiedenheit der Dauer der Einklemmung, welche zum Absterben der Vorlagerung führte, wie sie schon seit den ältesten Zeiten bekannt ist. Ich möchte mir nun erlauben, eine kurze Bemerkung hinzuzufügen. Nach meinen Beobachtungen ist es für mich sicher, dass nicht das Missverhältniss zwischen Bruchforte und Vorlagerung es allein ist, welches in manchen Fällen zur Gangrän führt. Denn ich hatte Gelegenheit dieselbe in Fällen zu beobachten, da die Einschnürung nur eine geringe war. Dagegen zeigte sich, dass insbesondere kachektische Individuen diesem üblen Zufalle unterworfen sind oder jene, bei denen sich andere krankhafte Zustände am Darme vorfinden. In einem Falle von gangränöser Vorlagerung entwickelte sich später ein tuberculöses Darmgeschwür und ging die Kranke an tuberculöser Bauchfellentzündung zu Grunde. In einem anderen war der Darm in zahlreiche Knickungen verwachsen. Die Fälle gangränöser Eingeweidebrüche ergaben, dass in allen Eiweiss im Harne auftrat. Die Zeit des Auftretens unterscheidet sich nicht von den früheren Fällen. Da aber die Gangrän oft sehr rasch eintritt, so erscheint das Eiweiss auch sehr rasch im Harne. Die Menge ist ebenfalls verschieden, doch lässt sich ersehen, dass dieselbe im Ganzen grösser ist als in jenen Fällen, wo es nicht zur Gangrän kommt, so fand sich: Fall Ernst 4% im Maximum, Siro 6%, Kaufmann 8%, Sulzmann, Kockul 10%, Wild 15%, das sind Mengen, wie wir sie früher nur ausnahmsweise bei Complicationen beobachten. Die Steigerung ist immer rasch und steht mit dem Verfalle in directem Verhältnisse. Das Verhalten des Eiweisses vor der Operation stimmt mit den früher angegebenen Umständen überein. Ein wesentlicher Unterschied besteht jedoch nach der Operation. Dieses spricht in Berücksichtigung des weiteren Verhaltens dafür, dass die Menge des Eiweisses von der Veränderung des Darmes und der dadurch gesetzten Störungen in der Fortbewegung des Darminhaltes und dessen Veränderung abhängig ist.

Während wir früher sahen, dass der Eiweissgehalt nach der Operation bald abnahm, sehen wir, dass dieses bei gangränösen Vorlagerungen nicht der Fall ist. Zur besseren Uebersicht glaube ich die Fälle nach 2 Classen sondern zu müssen: erstens solche, welche heilten oder erst spät zu Grunde gingen, und zweitens solche, welche sehr rasch erlagen.

In jenen Fällen, welche die Operation längere Zeit überlebten, konnten wir beobachten, dass das Eiweiss erst in der 15. Portion beziehungsweise am 11. Tage schwand (Fall Ernst) oder in der 28. Portion (8. Tag). Während in den früheren Fällen das Eiweiss sehr rasch und stetig abnahm, finden wir, dass erstens die Abnahme bei gangränösen Eingeweidebrüchen nur sehr langsam erfolgt und das Wiederauftreten in verschiedener Zeit nochmals möglich ist. So war im Falle Wild die 7. Portion eiweissfrei, die 9. und 10. enthielt wieder Eiweiss, die 11. eiweissfrei, ebenso die 18. Portion, während in der Zwischenzeit der Harn, wenn auch nur eine geringe Menge Eiweiss enthielt. Es sind demnach die Störungen, welche durch eine Einklemmung in der Harnabsonderung gesetzt werden, bei gangränösen Eingeweidebrüchen viel intensiver. Im letzt angeführten Falle konnten wir beobachten, dass das Wiederauftreten des Eiweisses durch eine Störung in der Entleerung des Darminhaltes bedingt sei, und unterstützt dieses die später zu erörternde Ursache.

Kam es jedoch nach der Operation zu einem tödtlichen Ausgange, so schwand das Eiweiss nie vollständig im Harne (Fall Sulzmann, Kaufmann, Kocherl), oder aber zeigte dasselbe die oben angegebenen Schwankungen, um vor dem Tode nochmals in constanter Weise wieder aufzutreten. In allen Fällen aber trat kurz vor dem Tode, es mochte der spätere Leichenbefund wie immer lauten, vollständige Anurie ein (Siro, Salzmann, Kaufmann, Kockul). Wir können daher sagen, dass sich die Störung der Harnabsonderung in den rasch tödtlichen Fällen bis zur Anurie steigert. Es stimmten damit die Beobachtungen anderer Chirurgen (Verneuil, Bichat u. s. w.) überein, wie wir des genaueren bei den Folgen der durch Einklemmung gesetzten Störungen der Harnabsonderung näher zu erörtern haben werden.

Zugleich mit den angegebenen Veränderungen des Harnes gehen jedoch auch noch andere einher. Zunächst ist es eine Ab-

nahme der Harnmenge. In demselben Verhältnisse, als die Eiweissmenge steigt, in demselben nimmt die Menge des Harnes ab. Dieselbe ist zwar bei den einzelnen Individuen verschieden, den grössten Eiweissmengen entspricht nicht immer die grösste Abnahme des Harnes überhaupt und umgekehrt. Aber die Abnahme ist eine um so raschere, je schwerer der Fall ist und kann vor der Operation die in 12 Stunden abgesonderte Harnmenge nur 70—80 Ccm. betragen. In jenen Fällen, welche heilen, nimmt die Harnmenge wieder zu, oft sehr rasch, um nach einiger Zeit eine grosse zu werden. In den tödtlichen Fällen dauert die Verminderung an und endlich hört die Harnabsonderung gänzlich auf (Anurie). Die Abnahme der Harnmenge kann aber auch dann erfolgen, wenn es nicht zur Eiweissausscheidung kommt, wie wir uns bei den mit der Taxis behandelten Fällen überzeugen konnten. Nur erreicht die Abnahme keinen so hohen Grad, so dass wir mit fast absoluter Sicherheit aus der bedeutenden Abnahme der Harnmenge auf das Vorhandensein des Eiweisses schliessen können.

Ein Stoff, welcher bei den Störungen im Darme die Aufmerksamkeit der Kliniker auf sich gezogen hatte, war der Harnfarbstoff und wir sehen daher, dass bezüglich der Indikanausscheidung zahlreiche Untersuchungen angestellt wurden. Auch ich habe diesem Umstande meine Aufmerksamkeit geschenkt [1]) und gefunden, dass die Indikanausscheidung immer vermehrt ist. Doch besteht zwischen ihr und der Eiweissabsonderung keine bestimmte Beziehung, sondern dauert erstere auffallend lange, was mit anderen Umständen z. B. mit der Entziehung der Nahrung in der ersten Zeit nach der Operation zusammenhängt, und konnte ich den Harnfarbstoff noch lange vermehrt finden, wenn die Eiweissausscheidung schon lange aufgehört hatte. Es hat daher nach meinen Erfahrungen die Indikanausscheidung für uns, gegenüber dem Eiweissgehalte eine untergeordnetere Bedeutung. Nichts desto weniger wird eine genauere Untersuchung von berufenen Händen wünschenswerth sein.

Eine der wichtigsten Fragen ist jedoch die: In welchem Ver-

[1]) Leider war es mir nicht möglich, diese Untersuchungen in der gewünschten Weise vorzunehmen und bleiben sie jenen vorbehalten, welche sich in günstigeren Verhältnissen befinden und an der Seite eines tüchtigen Chemikers arbeiten können.

hältnisse steht die geänderte Harnabsonderung zu etwaigen Veränderungen in der Niere? Wie schon bemerkt wurde, fanden einzelne Beobachter nur ganz geringe Veränderungen in den Nieren, während sie von der Mehrzahl übersehen wurden. Was nun die Elemente anbelangt, welche sich im Harne vorfanden und auf eine organische Veränderung in den Nieren deuten konnten, so war die Ausbeute eine sehr geringe, obwohl die mikroskopische Untersuchung des Harnes sehr fleissig vorgenommen wurde. In den meisten Fällen zeigte der vollkommen klare Harn ausser einigen Blasenepithelien, höchst vereinzelten Eiterkörperchen und Harnsäure-Krystallen, keine Formelemente. Nur selten fanden sich einzelne Harnleiterepithelien und nur ausnahmsweise konnte ich einzelne Nierenepithelien, Faserstoff- oder Epithelialcylinder finden. Aus diesem constanten Befunde musste man schon annehmen, dass die organischen Veränderungen der Nieren im Ganzen geringe seien. Nur in jenen Fällen, wo schon vor der Einklemmung Störungen in den Nieren bestanden hatten, waren die zelligen Elemente etwas zahlreicher vorhanden und betraf die Vermehrung blos die Eiterkörperchen, während die der Epithelien nur geringe war.

Mit den Befunden, welche wir im Leben bei der Untersuchung des Harnes machen konnten, stimmten auch die an der Niere bei der Leichenuntersuchung überein. In jenen Fällen, wo die Anamnese keine Veränderung der Niere annehmen liess, fanden sich in der Leiche, selbst in den Fällen der Anurie nur ganz geringe Veränderungen, wie sie den ersten Anfängen der Nephritis entsprechen. Die Nieren waren kaum oder nur wenig vergrössert. Ihre Substanz etwas hyperämisch, die Epithelien gequellt, theilweise fettig degenerirt. Nur selten zeigten sich Epithelialcylinder. War dagegen die Niere von früher schon erkrankt, so konnte bei der Leichenuntersuchung eine neu hinzugetretene Affection, im gleichen Grade wie die früheren nachgewiesen werden. Es waren demnach die Veränderungen frisch entstanden und entsprachen sie dem Auftreten des Eiweisses. Nur muss besonders hervorgehoben werden, dass sie in keinem Verhältnisse zu der oft grossen Eiweissmenge standen. Leider sind die Befunde viel zu geringe, um weitere Schlüsse zu erlauben, insbesondere über das Verhältniss der Veränderungen der Nierensubstanz zur Menge des Eiweisses und wird es einer grösseren Reihe von Beobachtungen vorbehalten bleiben, darüber genauen Aufschluss zu geben,

indem wir bis jetzt nur sagen können, dass der Harnbefund mit den beobachteten Veränderungen der Nierensubstanz übereinstimmt. Weitergehende Veränderungen wurden zwar von Bouchut gefunden und konnte derselbe in den Fällen von Verneuil und Richet eine ausgesprochene Nephritis interstitialis nachweisen. Ich bin weit entfernt, die Beobachtungen in Zweifel zu ziehen und habe die Ueberzeugung, dass diese Veränderungen in der Niere möglich sind, und zwar um so eher, wenn die Nieren schon vorher erkrankt waren und der noch bestehende Theil der Nieren rasch höhere Grade der Veränderungen erleidet als normale Nieren. Ebenso ist diese Möglichkeit vorhanden, wenn die Störungen, welche die Eiweissausscheidung bedingen, längere Zeit andauern. In den mir vorliegenden drei Untersuchungen hatten die Veränderungen nur einen geringen Grad erreicht.

In allen bis jetzt vorliegenden Fällen hatten wir es mit einer vollständigen Schlinge als Vorlagerung zu thun. Die Reihe der Beobachtungen enthält aber auch solche Fälle, in welchen dieses nicht der Fall war. Es waren dies theils solche, wo die Wand des Darmes nur theilweise vorgelagert und gangränös geworden war, theils war der Bruchinhalt durch den Processus vermicularis oder das Netz allein gebildet. Diese Fälle haben nun um so mehr Bedeutung als sie geeignet sind, uns diagnostische Hilfsmittel an die Hand zu geben.

16. In dem einen Falle (Menner) handelte es sich um ein 39jähr. Weib, am 31. Jänner 1882 auf Saal VIII aufgenommen, deren Vater an einem eingeklemmten Leistenbruche starb. Dieselbe leidet seit 10 Jahren an Magenbeschwerden und Krämpfen. Vor 3 Jahren entwickelte sich beim Heben ein rechtsseitiger Schenkelbruch ohne Einklemmungs-Erscheinungen. Am 31. Jänner 1882 abermals Krämpfe, Bildung der Geschwulst. Alsbald Erbrechen, das sich zweimal wiederholte. Nach 12 Stunden Aufnahme in die Anstalt. Gesicht wenig verfallen. Geschwulst in der rechten Schenkelbeuge 9 Cm. lang, 5 Cm. breit. Haut geröthet, infiltrirt. Grenzen der Geschwulst nicht scharf. Schall tympanitisch. Erscheinungen der Peritonitis geringe. Am 1. Februar: Erbrechen, Schluchzen, Aufstossen aufgehört. Locale und Allgemeinerscheinungen dieselben. Stuhlverhaltung. Temperatur normal. Taxis vergeblich. Eiweiss in geringer Menge. In der Nacht vom 1. auf den 2. Februar Erbrechen wieder eingestellt. Verfall nicht fortschreitend. Am 2. Februar (48 Stunden nach der Einklemmung) Herniotomie. Hautschichten infiltrirt. Bruchsack schiefergrau. Nach Eröffnung Abfluss einer geringen Menge trüben Bruchwassers. Inhalt Netz nach vorne, eine unvollständige Schlinge hinten. Die vorgelagerten Darmtheile gangränös. Einklemmung

scharf. Spaltung der Schlinge mit Entleerung einer geringen Menge missfärbiger Flüssigkeit. Es konnte nur eine Oeffnung nachgewiesen werden. Einführen eines Katheters. Reichliche Entleerung des Darminhaltes. Verfall andauernd. Tod 12 Stunden nach der Operation. Kein Harn mehr entleert. Section: Beide Lungen blutreich, ödematös. In der Bauchhöhle spärliches Serum. Peritoneum stark injicirt, stellenweise mit dünnen Pseudomembranen besetzt. Die in dem Schenkelkanal fixirte Darmpartie war wallnussgross und entsprach ungefähr 2 Drittel des Darmumfanges. Selbe lag 15 Cm. vom Blinddarme entfernt, gangränös, Blase leer. Die Eiweissmenge war in diesem Falle geringe gewesen und doch führte die Einklemmung zur Gangrän. Auffallend war der rasche Verfall nach der Operation, ohne dass es zur Perforation des Darmes gekommen war. Die Beobachtung ist leider insoferne unvollständig, als es nicht möglich war, in meiner Abwesenheit genaue Harnanalysen zu erhalten. Die von mir den 2. Februar 1882 untersuchte Harnmenge enthielt nur wenig Eiweiss, dann aber trat Anurie ein.

Aehnlich wie der vorige Fall verhält sich der folgende. In diesem war der geringe Einfluss der Einklemmung auf das Allgemeinbefinden besonders in die Augen springend.

17. Gottlieb Kath., 59 Jahre, am 29. April 1880 auf Saal VIII aufgenommen. Ungefähr 24 Stunden vor ihrer Aufnahme soll sich beim Heben einer Last eine Geschwulst in der linken Schenkelbeuge rasch gebildet haben. Alsbald Erbrechen. In der folgenden Nacht Stuhl und Harnverhaltung. Erbrechen dreimal wiederholt. Auftreibung des Bauches, Darm stark gebläht. Geschwulst in der linken Schenkelbeuge (Schenkelhernie) hühnereigross, Haut geröthet, in Falten aufhebbar. Oberfläche uneben, am äusseren Theile der Geschwulst deutliche Fluctuation. Schall tympanitisch. Kein Verfall. Am 30. April. Stuhlverhaltung andauernd, Erbrechen geschwunden. Auftreibung des Bauches und Schmerz nach Anwendung kalter Umschläge geringer. Aussehen der Kranken munter, kein Fieber. Das Allgemeinbefinden blieb sich gleich, nur am 1. Mai trat vorübergehend Erbrechen ein. Das Aussehen der Kranken nicht verändert. Stuhlverhaltung andauernd. Oertlich schritten die Entzündungs-Erscheinungen fort, so dass die Diagnose auf eine Vorlagerung des Proc. vermicularis oder eines Darmdivertikels gemacht wurde. Am 4. Mai war die Abscessbildung deutlich. Es wurde daher ein Einschnitt gemacht und zeigte sich in der Höhle eine schon zerfallene Darmpartie. Die genaueste Untersuchung liess jetzt, sowie auch später nur eine Oeffnung des Darmes nach aussen wahrnehmen. Während von jetzt ab Gase immer durch den After abgingen, floss der Koth durch die Darmfistel ab. Die Kranke blieb fieberfrei, kam aber immer mehr herunter. Alle Versuche, den Koth nach unten abzuleiten, waren vergeblich. Die Harnverhaltung hatte nur bis zur Operation gedauert, dann war die Harnentleerung normal. Am 9., 10. und 11. Mai erfolgte ohne

auffindbare Ursache Temperatursteigerung bis 38·3, um dann bis zum 15. normal zu werden; vom 30. Mai aber abendlich wieder gesteigert bis zum Tode. Gegen Ende Mai stellten sich Harnbeschwerden mit unwillkürlichem Harnabgange ein. Der Harn zeigte nun die Zeichen einer Cysto-Pyelitis aber kein Eiweiss. Die Kranke starb am 4. Juni 1880. Section: Oedem und Blutreichthum der Lungen. Darm und Magen mässig ausgedehnt. Am Uebergange des Jejunum in das Ileum eine Darmschlinge im linken Schenkelkanale angewachsen, ihre Wand bis auf einen schmalen Saum am Mesenterialrande zerfallen, die Nieren granulirt, die Oberfläche und Corticalis mit zahlreichen, miliaren Abscessen versehen. Die Schleimhaut der Harnwege missfarbig mit croupösen Membranen belegt. Der ganze Dickdarm und untere Theil des Dünndarmes enthielt spärliche Fäcalmassen.

Harnbefund:

29. April. 1. Menge 300 Ccm. sauer, rothgelb, spec. Gew. 1026, Albumen 1%, Harnfarbstoff +; 2. Menge 400 Ccm. sauer, rothgelb, spec. Gew. 1028, Albumen 1%; 3. Menge 500 Ccm. sauer, rothgelb, spec. Gew. 1025. Albumen 1%.

30. April. 1. Menge 200 Ccm. sauer, dunkelbraun, spec. Gew. 1027; 2. Menge 50 Ccm. sauer, strohgelb, spec. Gew. 1025; 3. Menge 150 Ccm. sauer, lichtgelb, spec. Gew. 1025.

Albumen in allen Proben in geringer Spur.

1. Mai. 1. Menge 210 Ccm. sauer, gelb, spec. Gew. 1015; 2. Menge 300 Ccm. sauer, gelb, spec. Gew. 1024; um 10½ Uhr Nachts Erbrechen; 3. Menge 400 Ccm. sauer, gelb, spec. Gew. 1020.

Albumen nicht nachweisbar.

2. Mai. 1. Menge 100 Ccm. sauer, gelb, spec. Gew. 1018; 2. Menge 150 Ccm. sauer, gelb, spec. Gew. 1020; einmaliges Erbrechen; 3. Menge 200 Ccm. sauer, gelb, spec. Gew. 1018; 4. Menge 150 Ccm. sauer, gelb, spec. Gew. 1018.

Albumen 0, Sediment 0, in allen Proben der Harnfarbstoff vermehrt.

3. Mai. 1. Menge 40 Ccm. sauer, schmutziggelb, spec. Gew. 1016; 2. Menge 150 Ccm. sauer, schmutziggelb, spec. Gew. 1021; 3. Menge 300 Ccm. sauer, gelb, spec. Gew. 1021.

Kein Eiweiss, der Harnfarbstoff noch vermehrt.

4. Mai. 1. Menge 150 Ccm. sauer, lichtgelb, spec. Gew. 1020; 2. Menge 350 Ccm. sauer, lichtgelb, spec. Gew. 1017; 3. Menge 500 Ccm. sauer, lichtgelb, spec. Gew. 1019.

Kein Eiweiss, Harnfarbstoff vermehrt. In der 2. Menge etwas Sediment mit einzelnen Eiterzellen. (Verunreinigung?)

5. Mai. 1. Menge 380 Ccm. sauer, braun, spec. Gew. 1020; 2. Menge 150 Ccm. sauer, braun, spec. Gew. 1021; 3. Menge 300 Ccm. sauer, trüb, 1021.

Kein Eiweiss, etwas Sediment mit Schleim- und einzelnen Eiterkörperchen, reichlich Detritus.

6. Mai. 1. Menge 260 Ccm. neutral, trübe, spec. Gew. 1023; 2. Menge 400 Ccm. neutral, licht, klar, spec. Gew. 1021.
Kein Eiweiss, viel harnsaure Krystalle, Farbstoff wenig vermehrt.
7. Mai. Menge 250 Ccm. (Wegen unfreiwilligen Abganges unvollständig.)
Kein Albumen.
8. Mai. Menge 400 Ccm. (Wegen unfreiwilligen Abganges unvollständig.)
Sauer, spec. Gew. 1023.
Kein Albumen.

18. Zwarziger Apollonia, 38 Jahre, Magd, am 3. Juli 1882 auf Saal XX aufgenommen, hatte zweimal abortirt und litt seit ihrer Kindheit an einer rechtsseitigen Leistenhernie, die aber immer leicht reponirt werden konnte. Am 9. Juli wurde die Kranke auf unsere Abtheilung transferirt. Am 29. Juni war die Kranke noch vollkommen gesund und verrichtete ihre Arbeit. Am 30. Juni bekam sie von 1 Uhr Morgens ab krampfartige Schmerzen, besonders in der Umgebung des Nabels und 2 Stunden später trat Erbrechen auf, welches sich täglich mehreremale bis zum 7. Juli wiederholte, wobei am 30. Juni angeblich keine Vorlagerung bestanden haben soll und erst am folgenden Tage (1. Juli) entwickelte sich in der rechten Leistenbeuge eine kleine Geschwulst, welche sich bis zum 5. Juli gleichmässig rasch vergrösserte, an welchem Tage sich erst Schmerzen in der Geschwulst einstellten. In den Zwischenpausen des Erbrechens bestanden keine Ueblichkeiten.

Am Tage der Ankunft auf der Abtheilung (9. Juli) zeigte sich Folgendes: In der rechten Schenkelbeuge unter dem Poupart'schen Bande eine elliptische Geschwulst, deren 12 Cm. haltender Längendurchmesser dem Bande parallel verlief, der darauf senkrechte Durchmesser betrug 7 Cm. Die Haut geröthet, mit der Unterlage verwachsen. In der Mitte der Geschwulst eine starke Vorwölbung mit verdünnter Haut und deutlichem Knistern bei Druck. Die Geschwulst mässig derb, in der Tiefe fluctuirend, in ihrem inneren Antheile scharf begrenzt, in dem äusseren allmälig in die Umgebung übergehend. Ueber der ganzen Ausdehnung derselben tympanitischer Schall. Eine Fortsetzung in die Bauchhöhle lässt sich nicht nachweisen. Empfindlichkeit bei Druck, geringe an der grössten Wölbung, stark in der Gegend des Schenkelkanales. Die Gegend der Darmbeingrube nicht schmerzhaft.

Der Bauch mässig aufgetrieben, besonders in der Unterbauchgegend entsprechend dem Ileum et Jejunum mit deutlichem Hervortreten der einzelnen Windungen. Nirgends eine vermehrte Empfindlichkeit am Bauche.

Gesicht nicht verfallen, sowie Mangel jeder anderen Erscheinung des Collapses, Zunge feucht, gelb belegt. Stuhlentleerung vor dem 30. Juni zweimal erfolgt, dann nicht bis Mittag des 8. Juli. In der Zwischenzeit hatte der Stuhldrang ganz gefehlt.

Da es keinem Zweifel unterlag, dass Gangrän der Vorlagerung bestand, so wurde alsogleich die Eröffnung des Abscesses vorgenommen.

Haut und Unterhautzellgewebe waren jauchig infiltrirt und nach deren Spaltung zeigte sich eine von gangränösen Fetzen bekleidete Höhle, welche reichlich jauchigen Eiter und stinkende Gase enthielt. Am oberen Theile der Höhle fand sich eine besondere Vorwölbung, welche einem gangränösen Darm entsprach. Dieselbe hatte eine längliche Gestalt und flottirte in der mit Carbolwasser gefüllten Höhle. Der Fortsatz (Proc. vermicularis?) wurde abgetragen und es gelang mit einer Sonde leicht bis in die Bauchhöhle einzudringen, wobei sich eine geringe Menge gelblicher, dem flüssigen Darminhalte entsprechender Flüssigkeit entleerte, welche Entleerung durch einige Tage fortdauerte. Verband mit in Carbolsäure getauchter Baumwolle.

Harn vor der Operation mit dem Katheter genommen; 500 Ccm. sauer, spec. Gew. 1021, trübe, Eiweiss 1%, Sediment einzelner Epithelien der Blase. Temperatur Mrgs. 37·0, Abds. 37·5.

Darauf befand sich die Kranke vollkommen wohl, die Reinigung der Wunde musste öfter vorgenommen werden, da die Baumwolle mit der Flüssigkeit durchtränkt war. Der Bauch blieb bis zum 11. Juli, wo die erste Stuhlentleerung erfolgte, aufgetrieben. Temperatur bis zur Entlassung immer normal.

Harn vom 10. Juli 800 Ccm. sauer, spec. Gew. 1021, Spur von Eiweiss.

Vom 12. Juli. 610 Ccm. sauer, 1020, kein Eiweiss.

Die Schwellung und Röthung der Wunde nahm ab, die Fetzen wurden abgestossen, so dass die ganze Innenfläche sich mit Granulationen bedeckte. Nur am oberen Theile der Höhle blieb eine trichterförmige Vertiefung, durch welche man noch durch einige Tage unter dem Poupart'schen Bande eindringen konnte, ohne jedoch mit der Spitze einen freien Raum nachweisen zu können, da die Sonde vom Kanale fest umschlossen war. Erst am 28. August war der Gang verschlossen. Stuhlgang und Harnentleerung normal.

Während die Wunde am Schenkelkanal heilte, entwickelte sich im rechten Leistenkanale und dem angrenzenden Theile der grossen Schamlippen eine neue Geschwulst, dieselbe ist birnförmig, mit dem breiteren Ende unten, das schmälere nach oben und besteht in ihrem hinteren kleineren Antheile aus einem strangförmigen, gleichmässigen Wulste, der sich durch den Leistenkanal fortsetzt. Der vordere grössere Antheil ist höckerig, härter, unregelmässiger und erscheint an der äusseren Oeffnung des Leistenkanales abgegrenzt. Bei Druck keine Verkleinerung und kein Schmerz. Die Gebärmutter stark emporgezogen, die Vaginalportion gelockert, sieht etwas nach links, die Gebärmutter selbst nur wenig nach rechts geneigt, aber von den Bewegungen der Vorlagerung unabhängig.

Da am 14. August noch eine [illegible] Menge Koth durch die kleine Fistel abging, so wurde diese[illegible] Thermocauter geätzt und war am 28. A[illegible] Kranke am 26. August geheilt e[illegible]

19. Wondra Josefa, 43 Jahre, am 30. Mai 1880 auf Saal VIII aufgenommen. Vor 4 Jahren beim Heben einer Last nach dem Gefühle eines Risses in der rechten Leistengegend eine nussgrosse Geschwulst, die ihr nur ziehende Schmerzen verursachte und immer vorgelagert blieb. Seit 8 Tagen bei schwerer Arbeit Grösserwerden der Geschwulst, seit 3 Tagen Schmerzen und Entzündungs-Erscheinungen an derselben. Am selben Tage durch 2 Stunden heftiges Erbrechen und seit dieser Zeit Harnverhaltung, so dass die Kranke katheterisirt werden musste. Bei der Aufnahme keinerlei Erscheinungen von Seite des Bruches. In der rechten Schenkelbeuge eine dieselbe ausfüllende, sich nur wenig auf die Fossa iliaca fortsetzende Entzündungsgeschwulst ohne Erbrechen, mit Stuhlverhaltung. Die Geschwulst entsprach der Lage nach einem entzündeten Schenkelbruche. Nach einer Irrigation ging missfärbiges Wasser mit viel Mohnkörnern ab und gab die Kranke an, dass sie mehrere Stunden nach Beginn der Erscheinungen eine Mehlspeise mit Mohn zu sich genommen habe. Kälte auf die Geschwulst. In den folgenden Tagen Zunahme der Entzündungs-Erscheinungen. Andauer der Harnverhaltung. Stuhlentleerungen erfolgten nach Klystieren. Keinerlei peritonelle Erscheinungen. Fieber andauernd. Am 12. Mai zeigte sich an einer kleinen Stelle Fluctuation. Es wurde allsogleich ein Einschnitt gemacht. Nach schichtenweiser Durchtrennung gelangte man in eine von einer missfärbigen Membran, welche sich als Bruchsack erwies, ausgekleidete Höhle. In dieser waren ungefähr 250 Ccm. einer bräunlichen, nicht fäculenten Flüssigkeit enthalten. In dieser konnte man einen 6 Cm. langen, $^1/_2$ Cm. breiten, gangränösen Strang wahrnehmen, der im oberen Theile an der hinteren Wand aufsass, mit der Spitze oben frei flottirte. Derselbe liess sich leicht entfernen. Ein Kanal, der in die Bauchhöhle führte, konnte nicht gefunden werden. Die Entzündungs-Erscheinungen liessen nach. Die Harnentleerung jetzt spontan. Am 20. Juni entleerte sich aus der verkleinerten Höhle eine Menge Schleimes und dauerte diese Entleerung von jetzt ab in immer geringerer Menge bis Mitte Juli fort. Der noch bestehende Fistelgang musste wiederholt geätzt werden. Die Kranke wurde am 11. August 1880 geheilt entlassen. In der Folge entwickelte sich bei ihr ein rechtsseitiger Leistenbruch, welcher in seinen Erscheinungen der Vorlagerung des Blinddarms entsprach und trotz des Bruchbandes eine bedeutende Grösse erreichte.

Wir hatten in diesem Falle reichlich Gelegenheit, den Harn zu untersuchen.

Die erste Menge, welche untersucht wurde, entsprach der Harnverhaltung: 50 Ccm. sauer, braungelb, trübe; spec. Gew. 1035, kein Sediment. Kein Eiweiss.

30.	Mai.	410	Ccm.	sauer;	spec.	Gew.	1025, kein Eiweiss;
2.	Juni.	900	„	„	„	„	1027, „ „
7.	„	2000	„	„	„	„	1023, kein Eiweiss u. Sed.
12.	„	1400	„	„	„	„	1021, kein Eiweiss;

14. Juni. 1500 Ccm., sauer, spec. Gew. 1024, kein Eiweiss
16. „ 1800 „ „ „ „ 1023, Eiweiss 2%
17. „ 2000 „ „ „ „ 1027, „ 4%
18. „ 2000 „ „ „ „ 1027, „ 3%
22. „ 1880 „ „ „ „ 1025, „ 3%
25. „ 2600 „ „ „ „ 1021, eiweissfrei.

Von jetzt ab der Harn immer eiweissfrei. Es liess sich für das Auftreten des Eiweisses nach der Eröffnung der Geschwulst kein Grund auffinden.

Wenn wir die voranstehenden vier Beobachtungen näher betrachten, so unterliegt es in den beiden ersten, Brenner, Gottlieb, keinem Zweifel, dass wir es hier mit einer unvollständigen Abschnürung des Darmes zu thun hatten. Vergleichen wir die vorhandenen Erscheinungen, so entsprechen sie nur theilweise jenen, welche wir bei vollständiger Abschnürung des Darmes zu beobachten gewöhnt sind, aber immerhin ist die Aehnlichkeit eine so grosse, dass eine so sichere Diagnose oft unmöglich ist. Ich möchte an dieser Stelle nur noch hervorheben, dass die Ausbreitung der Entzündung auf die Umgebung in unseren Fällen besonders rasch erfolgte. Vergleichen wir dagegen das Auftreten des Eiweisses, so sehen wir, dass, obwohl der vorgelagerte Darm gangränös war, dasselbe spät und nur in geringer Menge (1%) auftrat, um nach Eröffnung der Vorlagerung sehr rasch zu schwinden, trotzdem beide Fälle zum Tode führten, dessen Umstände jedoch, wie aus dem Mitgetheilten hervorgeht, andere sind, als wir früher bei Gangrän ganzer Schlingen gesehen haben. Einigermassen zweifelhaft konnte die Diagnose im 3. Falle (Zwarziger) sein, indem uns hier trotz der Untersuchung der Theile nach der Operation nur darüber Aufschluss gegeben war, dass wir es hier nicht mit einem Theile der Darmwand des Ileum oder Jejunum zu thun hatten, sondern dass die Beschaffenheit der Vorlagerung eher einem Darmanhange entsprach. Ob derselbe ein Darmdivertikel oder der Proc. vermicularis war, kann auch in diesem Falle nicht entschieden werden. Auffallend geringe war aber in diesem Falle trotz der gleichfallsigen Gangrän der Vorlagerung die Eiweissmenge, da sie nur einmal 1% betrug, die nächste Menge nur eine Spur von Eiweiss zeigte, während die folgenden Mengen vollständig eiweissfrei waren. Im 4. Falle (Wondra) dagegen konnte die Diagnose keinem Zweifel unterliegen. An der hinteren Wand fand sich ein länglich runder gangränöser

Wulst, dessen unteres Ende in der deutlich von einer Bauchfellausstülpung begrenzten Höhle frei flottirte. Wer je die Vorlagerung des wurmförmigen Fortsatzes gesehen hat, erkennt die Aehnlichkeit sogleich wieder. Es war daher in diesem Falle die Diagnose auf Vorlagerung des wurmförmigen Fortsatzes schon bei der Operation klar. Dieselbe fand ihre vollständige Bestätigung später in dem Abflusse einer schleimigen Flüssigkeit, welche sich ihrer Beschaffenheit nach, sowie der Lage der Fistel entsprechend, nur auf den genannten Fortsatz beziehen liess. Während der Zeit der heftigsten Erscheinungen war im Harne keine Spur von Eiweiss nachzuweisen, dagegen unterschied sich der Verlauf durch die Heftigkeit des Fiebers von den früheren Einklemmungen. Wenn auch die Zahl der Fälle nur eine sehr geringe ist, so geht doch schon daraus hervor, dass die Eiweissausscheidung gegenüber der bei Abschnürung einer vollständigen Darmschlinge eine wesentlich andere ist. Wir sehen in diesen Fällen, dass, je weniger die eingeklemmte Vorlagerung dem functionirenden Darme entspricht, die Eiweissausscheidung abnimmt. Während wir in den beiden Fällen unvollständiger Abschnürung noch für längere Zeit Eiweiss, wenn auch in geringerer Menge fanden, trat dieses in dem zweifelhaften 3. Falle nur zweimal auf, fehlte es in dem sicheren Falle der Vorlagerung des wurmförmigen Fortsatzes während der Zeit der heftigsten Entzündungserscheinungen gänzlich. Es scheint das Auftreten des Eiweisses mit der Wichtigkeit des vorgelagerten Darmtheiles abzunehmen.

Von besonderem Werthe würde es sein, die Verhältnisse bezüglich des Auftretens des Eiweisses zu beobachten in Fällen, wo die Vorlagerung keinen Darm enthält, als: Netz-, Eierstock-, Gebärmutter-, Blasenbrüche u. s. w. Leider sind diese Arten von Brüchen an und für sich in Verbindung mit einer gleichzeitigen Darmvorlagerung selten, noch seltener allein. Wir werden daher selten in der Lage sein, dieselben im eingeklemmten Zustande zu beobachten. Dasselbe gilt auch von der Einklemmung des Hodens allein im Leistenkanale, obwohl selbe nicht so selten vorkommt. Im abgelaufenen Zeitraume hatte ich Gelegenheit, Einen reinen Netzbruch zu beobachten. Darmeinklemmungen mit Kryptorchismus kamen dagegen mehreremale vor, haben aber für unsere Betrachtung nicht mehr Werth, als einfache Darmvorlagerungen und kann daher nur der

Netzbruch verwerthet werden, der in Folgendem in Kürze mitgetheilt werden soll:

20. Tichy Josef, 27 Jahre, am 11. April 1881 auf Saal IV aufgenommen, fühlte 2 Monate vor der Aufnahme beim Heben eines Fasses einen Riss in der linken Leistenbeuge, bemerkte am folgenden Tage daselbst eine Geschwulst ohne weitere Beschwerden. Am 7. April 1881 abermaliges Vortreten, geringe Schmerzhaftigkeit, Steigerung dieser am 10., Unmöglichkeit der Reposition. Stuhl nicht angehalten. Bei der Aufnahme Bauch mässig aufgetrieben, in der linken unteren Bauchgegend empfindlich. Linksseitiger äusserer Leistenbruch, 10 Cm. lang, 8 Cm. breit, deutlicher Stiel im Leistenkanal, Haut normal, Oberfläche der Geschwulst gleichmässig; Consistenz oben hart, unten elastisch, bei stärkerem Drucke deutliche Fluctuation. Schall leer. Kein Erbrechen. Am folgenden Tage auf ein Klystier Stuhl. Wegen Zunahme der Schmerzhaftigkeit wurde am 13. der Bruchschnitt gemacht. Bruchhüllen normal, Bruchsack verdickt, enthielt 400 Cm. trüben röthlichen Serums mit leichten Flocken. Vorlagerung nur ein mannsfaustgrosser freier Netzklumpen, hellroth gefärbt, mit einzelnen graulichen Flecken. Abtragen des Netzes nach Unterbindung mit Catgut. Reposition des Netzes. Lister'scher Verband. Verlauf normal. Fieber am 14., 15. (Maximum 38·8°), 16., 17., 18., 19. (Maximum 38·0—38·1). Weiterer Verlauf nichts Abnormes. Der Kranke wurde am 23. Mai 1881 geheilt entlassen.

Harn:

12. April	1.	Menge	800	Cm.	sauer,	sp. G.	1025,	dunkelgelb,	kein	Eiweiss
12. „	2.	„	600	„	„	„	1025,	„	„	„
13. „	1.	„	550	„	„	„	1030,	„	„	„
			Operation							
13. „	2.	„	500	„	„	„	1030,	„	„	„
13. „	3.	„	400	„	„	„	1029,	„	„	„
14. „	1.	„	600	„	„	„	1035,	„	„	„
14. „	2.)									
14. „	3.)	„	600	„	„	„	1030,	„	„	„
15. „	1.	„	1300	„	„	„	1030,	„	„	„
16. „	1,	„	1600	„	„	„	1030,	„	„	„

In derselben Weise blieb der Harn bis zur Entlassung.

Aus der mitgetheilten Beobachtung geht hervor, dass in diesem Falle eines reinen, eingeklemmten Netzbruches keine Veränderung der Harnabsonderung statthatte. An diesen Fall dürfte sich die Beobachtung einer Bauchwunde mit Netzvorfall anschliessen, wobei das Netz in der Wunde so fest eingeklemmt war, dass es nicht hervorgezogen noch reponirt werden konnte. Der Fall kam 2 Stunden nach der Verletzung zur Beobachtung. Es wurde erfahrungsgemäss, dass bei dergleichen Verletzungen der Verlauf ein günstigerer ist,

wenn das Netz abgetragen, die Wunde aber nicht erweitert wird, um das Netz zurückzuschieben, das vorgefallene Netz in der Ebene der Haut abgebunden, der vorliegende Theil abgetragen. Es blieb demnach noch immer ein Theil des Netzes in der Wunde eingeklemmt. Der Verlauf war unter Lister'schen Cautelen ein fieberloser. Der Harn zeigte absolut keine Veränderung, Eiweis war nicht vorhanden. Wie sich die Nierenfunction im Allgemeinen verhält, lässt sich in solchen Fällen nur sagen, wenn eine grössere Zahl derselben zur Verfügung steht. Wir können uns nur darauf beschränken hervorzuheben, dass in dem Falle eines reinen eingeklemmten Netzbruches und eines eingeklemmten Netzvorfalles, im Harne kein Eisweiss nachzuweisen war.

Nun wissen wir, dass bei Entzündung leerer Bruchsäcke Erscheinungen auftreten, welche eine Darmeinklemmung so vortäuschen können, dass selbst für die geübtesten Chirurgen die Diagnose unmöglich ist und die Eröffnung des Bruchsackes auf die Möglichkeit hin, doch einen eingeklemmten Darm zu finden, vorgenommen wird. Auch solche Fälle mussten von mir in Betracht gezogen werden, da gerade hier das Auftreten des Eiweisses von besonderer Wichtigkeit für die Behandlung sein kann. Dasselbe gilt von den entzündeten Eingeweidebrüchen. Von entzündeten Eingeweidebrüchen stehen mir 9 Fälle zu Gebote. In 3 Fällen findet sich keine Angabe über den Eiweissgehalt, in den übrigen sechs konnte kein Eiweiss nachgewiesen werden. Dieselben waren meist leichte Fälle und ohne Kothstauung im Darme. Es werden gerade diese Fälle unsere besondere Aufmerksamkeit verdienen. Leere entzündete Bruchsäcke kamen nur 6 Fälle vor, in einem fehlte die Angabe über Eiweiss, in vier anderen Fällen war kein Eiweiss vorhanden. Der 6. Fall verdient unsere besondere Aufmerksamkeit. Es wurde die Kranke unter den heftigsten Einklemmungserscheinungen und Collaps mit einem linken Schenkelbruche aufgenommen. Bei der sogleich aufgenommenen Operation fand sich ein entzündeter Bruchsack, der ungefähr 150 Ctm. eitrige Flüssigkeit enthielt. Weder Darm noch Netz lag vor. Als man mit dem Finger durch die offene Bruchpforte eindrang, stürzte plötzlich eine grosse Menge derselben Flüssigkeit aus der Bauchhöhle hervor, die ungefähr 1000—1500 Cctm. betrug. Der Verlauf war ein überaus günstiger. Es bleibt in diesem Falle unentschieden, ob nicht doch eine Darm-

schlinge vorgelegen hatte, denn der Harn enthielt bis 10% Eiweiss. Es muss auf dieses Verhältniss aufmerksam gemacht werden. Denn bei entzündeten leeren Bruchsäcken geben die Kranken nicht selten an, dass die Geschwulst grösser gewesen sein soll und nach gelungener Reposition können wir häufig eine grössere Empfindlichkeit des Bruchsackes noch für mehrere Tage beobachten. Es würde zu weit führen, die einzelnen Harnuntersuchungen mitzutheilen und beschränke ich mich daher darauf anzuführen, dass weder in den untersuchten Fällen von entzündeten Eingeweidebrüchen, noch denen entzündeter leerer Bruchsäcke Eiweiss im Harne gefunden wurde.

Wie aus dem Vorstehenden hervorgeht, ist die Diagnose der entzündeten Brüche sowohl an sich, als noch mehr bezüglich des Inhaltes unter Umständen sehr schwierig. Das Gleiche gilt von der Entzündung leerer Bruchsäcke. In beiden Fällen wird der Zustand der Vorlagerung durch die Entzündung verschlechtert, weshalb wir uns seit der antiseptischen Behandlungsweise leichter zu operativen Eingriffen entschliessen, in der Absicht, eine Radicalheilung herbeizuführen. Durch die häufigeren Eröffnungen des Bruchsackes werden wir auch im Stande sein, die beobachteten Symptome besser zu controliren, ebenso den Eiweissbefund und werden sich wichtige Anhaltspunkte für die Diagnose gewinnen lassen.

Wenn auch nicht vollkommen entsprechend, so doch grosse Aehnlichkeit mit der Entzündung leerer Bruchsäcke, hat jene Entzündung, welche wir künstlich hervorrufen können und es bei der Radicalbehandlung thun. Ich füge dieselbe hier an, weil sie uns zeigt, wie sich die Reizung des vorgelagerten Bruchfelles gleichsam im Experimente bezüglich der Harnabsonderung, verhält. Den grössten Reiz setzen wir bei der Radicaloperation durch den Schnitt. In den von mir ausgeführten 4 Operationen zeigte sich keine Spur von Eiweiss im Harne, da die Entzündung unter Lister'schen Cautelen auf den Bruchsack allein beschränkt blieb. Unter Umständen ist die Reizung, welche ich bei meinen Alkoholeinspritzungen behufs Radicalbehandlung hervorrufe, bedeutender, als im früheren Falle, wie die bedeutende Verdickung des Bruchsackes und seiner Hüllen, welche nicht selten eine 4—6 Ctm. dicke Geschwulst darstellen, zeigt. Die sorgfältigste Untersuchung des Harnes in mindestens 30 von den mehr als 50 betragenden Fällen, welche in den

letzten Jahren vorkamen und untersucht wurden, zeigte sich keine Spur von Eiweiss im Harne und ich zweifle nicht, dass der Harn in den anderen Fällen, wenn sie damals schon untersucht worden wären, auch nichts Abnormes gezeigt haben würde. Wir sehen demnach, dass sowohl die spontane als traumatische Entzündung leerer Bruchsäcke bisher keine Eiweissabsonderung beobachten liess.

Wenn wir nun das Vorstehende in Kürze zusammenfassen, so ergibt sich, dass Darmeinklemmung, sobald sie einen gewissen Grad erreicht und gewisse Veränderungen am Darme hervorgebracht hat, mit Eiweissabsonderung verbunden ist. Dieselbe ist um so intensiver, je vollständiger eine ganze Schlinge abgeschnürt ist. Bei theilweiser Abschnürung einer Darmwand tritt das Eiweiss, wenn auch in geringerer Menge auf; fehlt dagegen nach den bisherigen Beobachtungen bei Einklemmung der Darmanhänge und Fortsätze, des Netzes und der Entzündung leerer Bruchsäcke.

Nachdem wir die Art der Eiweissabsonderung geschildert, gehen wir über zur Betrachtung der mit ihnen zusammenhängenden Begleiterscheinungen. Zunächst ist es die Harnausscheidung, welche wir in Betracht ziehen müssen. Harnbeschwerden konnten wir in einer ziemlichen Anzahl von Fällen beobachten, u. z.: Incontinenz mit Eiweiss im Harne in 1 Falle, vermehrter Harndrang 3 Mal ohne Vorhandensein von Eiweiss. Vollständige Harnverhaltung 8 Mal, u. z. war in 5 Fällen Eiweiss im Harne nachzuweisen, in 3 nicht und vertheilen sich dieselben bezüglich der Taxis und Herniotomie gleichmässig auf je 4 Fälle, nur war bei ersteren in 3 Fällen kein Eiweiss im Harne nachweisbar, wohl aber in den 4 letzteren Fällen. Wir sehen demnach, dass die Harnverhaltung nicht immer an die Eiweissausscheidung gebunden ist. Es wird daher angezeigt sein, in Kürze jene Verhältnisse anzuführen, welche zur Harnverhaltung und zu Harnbeschwerden führen können. Was den häufigen Harndrang anbelangt, so lässt sich derselbe leicht aus der Reizung des Bauchfellüberzuges der Blase erklären, da wir ja wissen, dass der in der Umgebung der Bruchpforte liegende Bauchfelltheil immer mit ergriffen ist und diese Reizung auf die Blase übergreifen kann. Dasselbe gilt von der Entzündung des subserösen Zellgewebes und

erklärt sich die Störung der Blasenfunction um so leichter, wenn wir es mit einer Vorlagerung zu thun haben, welche nur einen theilweisen Bauchfellüberzug besitzt. In anderen Fällen kann die geänderte Zusammensetzung des Harnes einen grossen Reiz auf die Blasenschleimhaut ausüben und häufigere Zusammenziehungen der Blase veranlassen. Für die Incontinenz bin ich nicht in der Lage, einen bestimmten Erklärungsgrund zu geben. Aus demselben Grunde, aus welchem sich der häufigere Harndrang erklären lässt, wird man auch in manchen Fällen die Harnverhaltung ableiten können. Aber wir müssen dafür noch andere Ursachen auffinden, da der objective Befund an der Blase nicht in allen Fällen eine Reizung an dieser Stelle ergibt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass Harnverhaltung auf reflectorischem Wege durch Eintritt der Einklemmung ausgelöst werden kann. Es sprechen dafür jene Fälle, wo die Harnverhaltung fast unmittelbar nach der Einklemmung eintritt und bis zur Lösung derselben andauert, um dann plötzlich aufzuhören, wie ich es zu beobachten Gelegenheit hatte. Aber noch ein wesentlicher Grund muss zum Schlusse der kurzen Betrachtung hinzugefügt werden. Wer sich mehr mit den Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane befasst, wird wiederholt Gelegenheit gehabt haben, Harnverhaltungen zu beobachten, bei denen sich beim Katheterismus kein Hinderniss des Abflusses nachweisen liess. Die weitere Beobachtung ergibt nun, dass die Harnverhaltung nur dem Beginne einer Nephritis oder in seltenen Fällen einer Cysto-pyelo-nephritis entspricht, wie ich z. B. in 2 Fällen von Nephritis nach Pneumonie und in einem Falle der letzteren Art in 2 auf einander folgenden Jahren zu beobachten Gelegenheit hatte. Wir werden daher die bei der Einklemmung vorkommende Harnverhaltung in manchen Fällen gut durch die Störungen in der Nierenfunction erklären können. Es sprechen dafür jene Fälle, wo die Harnverhaltung erst später mit Beginn der Eiweissausscheidung eintritt. Es würde die vorliegende Arbeit übermässig verlängern, wollte ich auf die einzelnen Momente näher eingehen, deren Besprechung einer besonderen Bearbeitung nach Sammlung eines noch grösseren Materiales vorbehalten bleiben muss. Es galt jetzt nur, andere Beobachter auf diese Störung aufmerksam zu machen.

Es würden sich nun daran die Folgen reihen, welche die Störung der Harnabsonderung in den Harnorganen für die Dauer

hervorrufen. Da dieselben jedoch mit den Ausgängen nach der Einklemmung in directem Zusammenhange stehen, so sei es erlaubt, hier noch eine andere Erscheinung bei eingeklemmten Eingeweidebrüchen anzuführen, wenn ich auch nicht im Stande bin, positive Beweise für die Abhängigkeit derselben aus meinen eigenen Beobachtungen beizubringen. Ich meine die nervösen Zufälle. Ich selbst hatte nur in einem Falle Gelegenheit, Krämpfe in den Muskeln beider unteren Gliedmassen zu beobachten, welche vorübergehend auftraten aber bald wieder schwanden. In der Literatur findet sich jedoch eine grössere Anzahl ähnlicher Fälle verzeichnet [1]).

Die Formen, unter welchen die nervösen Zufälle auftreten, sind sehr verschieden. Die weitaus häufigste Art sind Krämpfe in den unteren Gliedmassen, besonders in der Wadenmusculatur. Manchmal verbinden sich diese mit Krämpfen in den Armen oder in den Fingern, selten treten sie dagegen in der Hand und den Fingern allein auf. Die Intensität ist entweder gleich oder remittirend. Immer sind sie jedoch von sehr heftigen Schmerzen in den betreffenden Theilen begleitet. Höhere Grade erscheinen unter der Form der eclamptischen oder epileptiformen Anfälle; letztere besonders bei Kindern. Den höchsten Grad stellte die Tetanie dar. In Folge von Muskelzusammenziehungen entwickeln sich Contracturen. Nur ausnahmsweise treten paralytische Erscheinungen auf, die selbst nach der Operation noch andauern (Nicaise). In den schweren Fällen kommen Erscheinungen von Seite des Gehirnes hinzu. Die Kranken deliriren heftig, liegen comatös dahin, in selben Fällen gesellen sich hermiplegische Erscheinungen hinzu und die Kranken gehen zumeist an Lungenödem zu Grunde. So weit mir die Literatur zugänglich war, zeigte es sich, dass die nervösen Zufälle bei allen Arten von

[1]) Vidal de Cassis: Journal hebdomadaire 1834, t. 3, p. 383. — Deroubaix: Bullet de l'acad. royale de Médecine belgique 1867, p. 192 ob 13. — Folin et Duplay: Traité de pathologie extern. t. 6, fasc. 1, p. 59. Lapeyre l. c. p. 7. — Ledoux: Complication pulmonaire de l'etranglement herniaire, Thèse. Paris 1873. — Leboux: Thèse. Paris 1875. — Berger: sur les phénomens nerveux, que l'on observe dans le cours de l'atranglement herniairs. Soc. de chir. 1876. — Nicaise 1876 — Soc. de chir. Août 28. — Paquet de Roubeaux: Recherches sur la pathogénie et les indications thérapeutiques des hernies étranglées. 1877. — Lapeyre: Des accidents nerveux, que l'on observe dans l'étranglement herniaire. Thèse. Paris 1880.

Eingeweidebrüchen vorkommen können, nur scheinen dieselben bei Schenkelbrüchen doch häufiger zu sein (7 Schenkelbrüche gegen 5 Leistenbrüche und 1 Nabelbruch). Da jedoch die Zusammenstellung keineswegs auf Vollständigkeit Anspruch machen kann, so kann dieser Befund nur als wahrscheinlich hingestellt werden. Die Zeit, welche bis zum Auftreten der nervösen Erscheinungen verflossen war, schwankte zwischen 7, 8 und 20 Stunden, $1^1/_4$, $1^1/_2$, 2, 3, 4 und 5 Tagen, also ähnliche Verhältnisse, wie wir sie beim Auftreten des Eiweisses beobachteten. Besonders bemerkenswerth ist das Auftreten schon nach 7—8 Stunden (Nicaise, Vidal). In allen Fällen finden wir das gleiche Bild: Auffallend rascher Verfall; der Puls klein, frequent. Das Gesicht eingefallen, dasselbe so wie die Haut hochgradig cyanotisch, Kälte der Gliedmassen und des ganzen Körpers; in vielen Fällen überdies noch verbunden mit choleraähnlichen Erscheinungen (Cholera herniaire Malgaingne). Das Erbrechen, sowie die Peritonealerscheinungen waren nicht immer besonders hervorstechend. Da die Heftigkeit der Erscheinungen eine vorgeschrittene Veränderung der Theile bezeichnete, so wurde so rasch als möglich zum Bruchschnitte geschritten. Nur in einem Falle erfolgte der spontane Rücktritt des Darmes, während das Netz vorgelagert blieb, in einem Falle starb der Kranke bei der Operation. Die Einklemmung war in der Mehrzahl der Fälle eine heftige; die vorgelagerten Theile aber noch derart, dass sie zurückgeschoben werden konnten. In der Mehrzahl der Fälle liessen die nervösen Erscheinungen nach der Operation wohl nach, aber die Kranken erholten sich nur sehr langsam, da die Erscheinungen des Verfalles trotz der regelmässigen Kothentleerung und dem Mangel heftiger Peritonealerscheinungen noch anhielten, oder aber die Kranken gingen trotzdem zu Grunde, wie die grosse Zahl der Todesfälle (6 gegen 7 Heilungen) beweist. In 2 Fällen erfolgte nachträglich Perforation des Darmes, in den anderen waren, wie schon erwähnt, die folgenden Erscheinungen nur geringe. Was die Leichenbefunde anlangt, so standen sie mit Ausnahme der beiden Perforationsfälle in keinem Verhältniss zu den schweren Collapserscheinungen. Die Peritonitis war meist geringe. Von den Autoren wird aber eine Blutüberfüllung der Lungen besonders hervorgehoben, manchmal der einzige Befund, während der übrige negativ war. Nach dem übereinstimmenden Ausspruche aller Beobachter müssen die erwähnten Zufälle als ein

höchst ungünstiges Zeichen angesehen werden. Sehen wir nun, wie diese Erscheinungen zu erklären versucht werden. Nach Gosselin sollen dieselben nur Reflexerscheinungen in Folge der Peritonitis sein, wogegen jedoch der geringe Grad dieser in vielen Fällen spricht, so dass andere Autoren den Zusammenhang mit Peritonitis oder der Kothstauung läugnen. Nach anderen soll die Ursache in einer leichten Congestion des Gehirnes und Rückenmarkes liegen; wieder andere nehmen eine Reizung des Sympathicus mit Anämie des Rückenmarkes in Folge Gefässkrampfes an, denen bei langer Dauer der Erkrankung Lähmung des Sympathicus mit Gefässerweiterung (Berger) und Ueberfüllung derselben, und manchmal sogar bei Zerreissung derselben Hemiplegie folgt. Auch die Alteration der Blutmischung und der ganzen Ernährung wurde als Ursache herangezogen (Berger). Bezüglich der Harnentleerung findet sich nur eine Angabe bei Berger, wo die Harnabsonderung vollständig unterdrückt gewesen sein soll. Der Kranke ging an nachträglicher Perforation zu Grunde. Wenn ich auch nicht im Stande bin, diesbezügliche genaue Untersuchungen anzuführen, da der von mir beobachtete Fall wegen der Kürze der Dauer der Erscheinungen trotz bestehender Eiweissausscheidung allein nicht genügt, so finden wir doch, wenn wir die schweren Fälle mit Albuminurie vergleichen, gewisse Aehnlichkeiten. Dahin gehört der ungemein ausgesprochene Verfall der Kranken, die geringe Peritonitis und der negative Leichenbefund. Vergleichen wir dagegen andere Beobachtungen, wo bei bestehender Albuminurie ähnliche nervöse Erscheinungen auftraten, so wird die Vermuthung, dass die nervösen Erscheinungen bei eingeklemmten Eingeweidebrüchen mit den Störungen der Nierenfunction zusammenhängen, nicht ungerechtfertigt erscheinen, ja ich zweifle nicht daran, dass beide Vorkommnisse in einem gewissen Abhängigkeitsverhältnisse stehen. Bei der Seltenheit der Fälle überhaupt, wird es der zusammenwirkenden Untersuchung Vieler bedürfen, um auch diesen Punkt aufzuklären, weshalb ich mich auf die fragmentarische Mittheilung der nervösen Zufälle beschränkte.

Gehen wir nun über zur Betrachtung der Wirkungen der durch die Einklemmung bedingten Aenderung der Nierenfunction, so wurde bereits erwähnt, dass sich die Harnmenge nach Hebung der Einklemmung in der Mehrzahl der Fälle rasch steigert und zur Norm zurückkehrt. Aber so wie wir z. B. bei jenen Nierenreizungen, welche

durch das Einführen der Instrumente hervorgerufen werden, bei Individuen, deren Harn sich vor der ersten Einführung normal erwies, gewisse Veränderungen in späterer Zeit wahrnehmen können, und es oft lange dauert, bis der Harn wieder zu seiner Norm zurückkehrt, so ist dies auch nach Albuminurie bei Einklemmungen der Fall. Bei meinen Untersuchungen über das Urethralfieber konnte ich oft die Beobachtung machen, dass der Harn nach vorausgegangener Reizung eine grosse Neigung zur Alkalescenz zeigte, sich verschiedengradige Cysto-Pyelitis entwickelte, welche in einem Falle noch nach 2 Jahren bestand. Das Gleiche sehen wir auch nach der Einklemmung eintreten. In der grossen Mehrzahl der Fälle besteht nach dem Verschwinden des Eiweisses eine grosse Neigung des Harns sehr rasch alkalisch zu werden, manchmal tritt sogar ein heftiger Blasenkatarh hinzu. In jenen Fällen, wo die Kranken katheterisirt wurden, könnte man von einer Uebertragung sprechen, obwohl bei mir auf besondere Reinlichkeit der Instrumente gesehen wird. Da aber die gleiche Eigenschaft des Harnes auch in solchen Fällen eintritt, wo nie ein Katheter zur Anwendung kam, so müssen wir sagen, dass die gestörte Nierenfunction auch nach der Beseitigung der Einklemmung noch andauert und die leichte Alkalescenz des Harnes bedingt. Wie lange dieser Zustand andauert, beweisen die folgenden Fälle. Der 1. Fall schien vom Anfang an sehr leicht, nöthigte uns aber den Kranken längere Zeit in Behandlung zu behalten. Der 2. Fall war vom Hause aus ein schwerer, zeigte auch eine auffallend grosse Menge Eiweiss. Es möge hier noch hinzugefügt werden, dass diese nachträgliche Beschaffenheit des Harnes um so leichter auftritt, wenn die Harnorgane früher schon erkrankt gewesen waren. Besonders auffallend macht sich diese Erscheinung bei alten Männern bemerkbar.

21. Treulich Josef, 16 Jahre, Taglöhner, am 10. October 1883, auf Saal IV aufgenommen, weiss über Erblichkeitsmomente nichts anzugeben. Die Vorlagerung soll seit der Geburt bestehen und im 8. und 9. Lebensjahre zu ähnlichen Einklemmungs-Erscheinungen Veranlassung gegeben haben. Ein Bruchband wurde nie getragen. Nach Angabe des Kranken sollen die Eingeweide immer vorgelagert gewesen sein und nur theilweise (?) zurückgebracht werden können.

Der Kranke mässig genährt; etwas stumpfsinnig, zeigt in den Organen des Kopfes, Halses, der Brust nichts Abnormes.

Montag den 8. October 1883 zwischen 3—5 Uhr Nachm. traten

die Eingeweide ohne bekannte Veranlassung hervor und soll sich die damals entstandene Geschwulst seit dieser Zeit wieder etwas verkleinert haben.

In der linken Leistenbeuge findet sich eine längliche Geschwulst, deren Längendurchmesser von 14 Cm. schief von oben aussen nach innen unten, entsprechend der Richtung des Leistenkanals, verläuft. Die Breite der Geschwulst beträgt 6 Cm., der obere Theil der Geschwulst liegt über dem Poupart'schen Bande, der Grund im Hodensacke, an welcher Stelle die Begrenzung allseitig eine deutliche ist, während nach oben zu dieselbe immer undeutlicher wird und die Geschwulst sich mittelst eines Stieles in die Bauchhöhle fortsetzt. Dieser hat einen Durchmesser von 2—$2^1/_2$ Cm. und lässt sich nur wenig zusammendrücken. Die Bauchwand erscheint in der Umgebung des Stieles stramm gespannt. Am hinteren und unteren Theile der Geschwulst liegt der normale Hoden, durch eine fast quere Furche von der Eingeweidevorlagerung getrennt. Die Haut über der Geschwulst ist nicht gespannt, nur im untersten Theile behaart und entspricht vorzüglich der Leistenbeuge. Das Unterhautzellgewebe nicht infiltrirt, die Vene an der äusseren Seite der Geschwulst etwas ausgedehnt. Das Vas deferens steigt an der hinteren Seite der Geschwulst empor. Die Verschiebbarkeit der Geschwulst ist nur in geringem Grade möglich. Volumsveränderung tritt weder bei Druck noch bei Anstrengung der Bauchpresse auf. Die Consistenz ist im unteren Theile weich, im oberen härter, doch fühlt sich die ganze Geschwulst teigig, elastisch an. Der Schall im oberen und unteren Theile leer, hinten unten tympanitisch. Bei stärkerem Drucke kann man deutlich Reibegeräusche wahrnehmen, doch kein Gurren. Der Bauch in der Unterbauchgegend etwas aufgetrieben, über dem Nabel und in der Gegend des Colon transversum und descendens flach. Die Bauchwand stark gespannt, Windungen der Gedärme nicht sichtbar. Keine Veränderung der Gestalt des Bauches bei Lageveränderungen. Der Schall über den stärker vorgewölbten Stellen hell tympanitisch, weniger an den anderen. Subjectiv klagt der Kranke über ein spannendes Gefühl in der Unterbauchgegend vor dem Erbrechen und während der Ueblichkeiten.

Schmerzen traten in der Geschwulst erst am Abende nach Beginn der Einklemmung auf, steigerten sich am folgenden Tage und liessen seit heute 10 Uhr Vormittags etwas nach. Bei Druck auf die Geschwulst klagt der Kranke über heftigen Schmerz, am meisten in der Gegend der inneren Leistenöffnung und des Stieles, jedoch ohne Ausstrahlung. Die Unterbauchgegend gegen Druck ebenfalls schmerzhaft. Erbrechen stellte sich ungefähr drei Stunden nach der Einklemmung ein, wiederholte sich im Verlaufe der Nacht 5 Mal, letztes Erbrechen am Morgen des 10. October, seit dieser Zeit anhaltende Brechneigung und Ueblichkeit. Das Erbrechen zuletzt gelblich, kothig. Aufstossen selten, Schluchzen fehlt. Letzte Stuhlentleerung am 8. October, 8 Uhr Morgens; seit dieser Zeit Stuhl angehalten, kein Stuhldrang. Gase nicht abgegangen. Gesicht verfallen, Augen eingesunken, Zunge feucht, gelb belegt. Puls 112,

klein. Keine Störung in der Harnentleerung; im Harne aber viel Eiweiss. Keine nervösen Zufälle.

Da die Taxisversuche erfolglos waren, so wurde sogleich zur Herniotomie geschritten (47 Stunden nach der Einklemmung). Schnitt in der Längenachse der Geschwulst von 10 Cm. Die Haut, das Unterhautzellgewebe normal; die Fascia Cooperi stark verdickt, die folgenden Schichten callös, so dass sie sich vervielfachen lassen. Die Fascia transversa stark verdickt und mit dem Bruchsacke durch strammes, kurzes Bindegewebe verbunden, so dass beide zugleich durchtrennt werden mussten. Der Bruchsack dick, callös. Nach seiner Eröffnung flossen 40—50 Cm. braungelblichen, mässig trüben Bruchwassers ab. Nach Erweiterung dehnte sich die ungefähr 12 Cm. lange Darmschlinge aus, ohne die Lage zu ändern. Die eine Fläche sah nach vorne innen, die andere nach hinten aussen. Beide Schenkel an der Bauchpforte comprimirt, der links etwas vor dem rechten gelegen. Die Innenfläche des Bruchsackes gelblich, wenig injicirt. Die Darmschlinge an ihrem linken Schenkel blauroth, in ihrem rechten weniger. Die Einklemmung in der Höhe der inneren Oeffnung des Leistenkanales sehr stramm, wie durch einen dicken Faden, so dass die Spitze des Zeigefingers kaum eindringen kann. Erweiterung nach aussen. Die leicht hervorzuziehende Schlinge, besonders am rechten Schenkel, vergrösserte sich noch etwas und zeigte an ihrem linken Schenkel eine circuläre Einschnürung, der Art, dass die Dicke des Darmes an dieser Stelle nur $1—1^1/_2$ Cm. Durchmesser betrug, deren einer Theil vollständig blass war, sich aber nach dem Hervorziehen rasch röthete. Entsprechend dieser Erschnürung hörte die dunkle Färbung des Darmes rasch auf, während am rechten Schenkel keine scharfe Grenze der Einklemmung bestand, da die dunkle Färbung allmälig in die normale überging. Die Oberfläche des Darmes normal, glänzend. Der eingeschnürte Theil desselben dehnte sich rasch aus. Die Infiltration des Darmes am linken Schenkel sehr stark, nimmt nach rechts hin ab. Da die Reposition Schwierigkeiten fand, so ergab eine neuerliche Untersuchung, dass ungefähr 2 Cm. von der früheren Einklemmungsstelle eine zweite enge Stelle vorhanden war, welche den Finger zwar leicht in die Bauchhöhle dringen liess, aber der Reposition noch Hindernisse bereitete. Diese Stelle wurde nach oben aussen erweitert und die Reposition gelang, am rechten Schenkel begonnen, sehr leicht. Hierauf wurde der Bruchsack hervorgezogen, eine Schnürnaht um den Bauchsackhals angelegt, deren Enden durch die Haut vorragten, der Bruchsack dann mit der Haut vernäht. Die ganze Operation unter Lister'schen Cautelen mit Spray. Lister'scher Verband.

Nach der Operation liessen alle Erscheinungen sogleich nach. Temp. 12 Uhr Mittags 36·5. Herniotomie. $4^1/_2$ Uhr 36·4, 9 Uhr 37·1, 12 Uhr Nachts 37·0.

Nach der Operation erfolgte nur zeitweilig Aufstossen. Um 10 und 12 Uhr Nachts Stuhlentleerungen, breiig, nicht blutig, mit Abgang von Winden. Der zweite Stuhl flüssiger.

11. October. Nacht gut, mehrere Stunden geschlafen, Zunge feucht, gelb belegt, wenig Durst. Gesicht leicht geröthet, Verfall geschwunden, Bauch nicht aufgetrieben, Schmerz nur bei Druck an der Operationsstelle. Temp. 3 Uhr Früh 37·2, 5 Uhr Früh 37·3, 7 Uhr Früh 37·0, 9 Uhr Vorm. 37·0, Puls 120; 12 Uhr Mittgs. 38·3, 2 Uhr Nachm. 38·5, 5 Uhr Nachm. 38·0, 8 Uhr Abds. 38·0, 12 Uhr Nachts 37·2.

12. October. Am Abend des gestrigen Tages noch eine flüssige Stuhlentleerung. Morgens ausser Schmerzen geringen Grades bei Druck auf die Operationsstelle das Befinden vollkommen wohl. Temp. 2 Uhr Früh 37·0, 7 Uhr Früh 37·0, Puls 68; 2 Uhr Nachm. 37·3, 5 Uhr Nachm. 37·2, 8 Uhr Abds. 37·0.

13. October. Abgang von Winden reichlich, Stuhl flüssig, fieberfrei. Oertlich Schmerz geringer. Starker Hunger.

Der Kranke blieb immer fieberlos, zeigte ausser ganz geringem Schmerz bei stärkerem Drucke auf die Operationswunde nichts Abnormes. Die Stuhlentleerung erfolgte täglich regelmässig.

19. October. Verbandwechsel. Wunde vollständig reactionslos, Absonderung äusserst geringe. Starke Infiltration in der Umgebung des Bruchsackhalses um den Faden der Schnürnaht. Der Bruchsack in der ganzen Ausdehnung schön granulirend. Der weitere Verlauf wurde in nichts gestört. Der Verbandwechsel erfolgte jeden 8. Tag. Die Absonderung war geringe. Der vernähte Bruchsack granulirte rasch. Bei seiner Entlassung (28. Jänner 1884) war die Gegend der äusseren Oeffnung des Leistenkanales von einer schmalen Narbe bedeckt, welche den Hoden etwas emporzog. Der ganze Leistenkanal von einer derben fibrösen Masse ausgefüllt und beim Husten wölbte sich nur die äussere Leistengrube schwach vor. Der Kranke fühlte kein Hinderniss in seinen Bewegungen.

Harn:

10. October 1883. 12 U. Mitt. 350 Ccm. sauer, sp. Gew. 1040, dunkelgelb, fast klar, Farbstoff stark vermehrt, Eiweiss 6%.

2 Uhr Nachm. 100 Ccm. sauer, sp. Gew. 1040, dunkelgelb, klar, Farbstoff stark vermehrt, Eiweiss $5^1/_2$%.

Herniotomie.

12 U. Nm. 400 Ccm. sauer, sp. Gew. 1022, dunkelgelb, fast klar, Farbstoff stark vermehrt. Eiweiss 4%.

13. October. 9 U. Vm. 300 Ccm. sauer, sp. Gew. 1032, dunkelgelb, fast klar, Farbstoff gleich vermehrt, Eiweiss 4%.

7 U. Abd. 250 Ccm. sauer, sp. Gew. 1032, dunkelgelb, klar, Farbstoff gleich, Eiweiss $2^1/_2$%.

11 U. Nachts 120 Ccm. sauer, sp. Gew. 1030, dunkelgelb, trüb, Farbstoff gleich, Eiweiss 1%.

12. October. 6 U. Vorm. 400 Ccm. sauer, sp. Gew. 1020, gelbroth, trüb, Farbstoff vermehrt, Eiweiss in Spur mit NO_5 und ohne bei der Kochprobe.

9 U. Vorm. 350 Ccm. sauer, sp. Gew. 1035, gelb, trüb, Farbstoff vermehrt, Eiweiss fehlt.

5 U. Nachm. 320 Ccm. sauer, sp. Gew. 1035, dunkelgelb, fast klar, Farbstoff vermehrt, aber abnehmend, Eiweiss fehlt.

9 U. Abd. 110 Ccm. sauer, sp. Gew. 1042, dunkelgelb, fast klar, Farbstoff gleich, Eiweiss fehlt.

13. October. 3 Entleerungen, 950 Ccm. frisch sauer, wird aber rasch alkalisch, sp. Gew. 1025—1030, gelb, trüb, Farbstoff noch vermehrt, Eiweiss fehlt.

14. October. 3 Entleerungen, 1500 Ccm. Reaction; frisch schwach sauer, gelb, trüb, Farbstoff noch vermehrt, abgenommen, Eiweiss fehlt.

15. October 2 Entleerungen, 1200 Ccm. frisch alkalisch, sp. Gew. 1022, gelb, trüb, Farbstoff bedeutend abgenommen, Eiweiss fehlt.

16. October. 1250 Ccm. frisch sauer, leicht alkalisch werdend, sp. Gew. 1022, gelb, trüb, Farbstoff noch etwas vermehrt, Eiweiss fehlt.

17. October 1400 Ccm. frisch neutral, sp. Gew. 1018, lichtgelb, trüb, Farbstoff wenig vermehrt, Eiweiss fehlt.

18. October. 1250 Ccm. sauer, sp. Gew. 1023, gelb, fast klar, Farbstoff fehlt, Eiweiss fehlt. Geringere Neigung zum Alkalischwerden.

Die Neigung zur Alkalescenz hielt noch einige Zeit an, später aber wurde der Harn vollständig normal.

In noch ausgesprochenerem Grade finden sich die andauernden Veränderungen des Harnes in folgendem Falle:

22. Schielhap Ant., 43 J., Seiler, am 18. Juli 1883 aufgenommen, weiss keinerlei Erblichkeitsmomente. Sein linksseitiger äusserer Leistenbruch besteht seit seinem 3. Lebensjahre, während sein rechtsseitiger sich erst vor 15 Jahren entwickelte. Vor 3 Jahren Einklemmung des linksseitigen Bruches mit zweimaligem Erbrechen, durch die Taxis gehoben. Der Kranke trug immer ein Bruchband.

Am 17. Juli 1883 um 2 Uhr Nachmittag. Auftreibung des Bauches, eine halbe Stunde später Bildung der rechten Vorlagerung mit kolikartigen Schmerzen, welche mehrere Male nachliessen und sich wieder steigerten. Aufnahme am 18. Juli Vormittags. Geschwulst 18 Ctm. lang mit 2 Einschnürungen, die unterste Abtheilung entspricht dem Hoden, die mittlere ist auffallend weich, die oberste, im Leistenkanale liegende, hart. Bruchhüllen unten dünn, Schall über der ganzen Geschwulst leer. Bauch in der Unterbauchgegend aufgetrieben. Links eine freie Darm-Netzvorlagerung. Erbrechen stellte sich bald nach der Einklemmung 3 Mal ein, wiederholte sich später nur wenn der Kranke etwas zu sich nahm. Kein Kotherbrechen, Stuhl war in geringer Menge am Abende nach der Einklemmung erfolgt. Gase nicht abgegangen. Starkes Frostgefühl seit der Einklemmung. Reposition vergeblich. Steigerung der Erscheinungen im Verlaufe des Tages, rascher Verfall. Herniotomie um 6 Uhr Nachm. (28 Stunden nach der Einklemmung) Haut, Unterhaut-

zellgewebe normal, Fascia Cooperi sehr dünn. Bruchsack stark gespannt. Nach dessen Eröffnung Ausfliessen einer geringen Menge trüben, bräunlichen Serums. Vorlagerung einer 8 Cm. langen Dünndarmschlinge und des Processus vermicularis, der theilweise an der hinteren Wand des Bruchsackes befestigt war. Darmschlinge wenig verändert. Einklemmung am inneren Leistenringe sehr stramm, fadenförmig. Erweiterung nach oben aussen. Reposition des Darmes leicht. Reposition des wurmförmigen Fortsatzes mit dem hinteren Theile des Bruchsackes. Schnürnaht am Bruchsackhalse (unterhalb des Fortsatzes). Vernähen des übrigen Bruchsackes mit der Haut. Lister-Verband. Verlauf nahezu fieberfrei. (Nach der Operation 38·0°.) Winde in der folgenden Nacht abgegangen, nur die vor der Operation eingetretene Harnverhaltung hielt an und wurde der Kranke am 19., 20., 21. und am Morgen des 22. Juli katheterisirt. Heilung der Wunde normal. Im weiteren Verlaufe entwickelte sich eine heftige Cystitis, welche dem Kranken viel Beschwerden verursachte, während die Heilung an der Wunde selbst ohne Zwischenfall verlief. Der Kranke wurde am 11. August 1883 geheilt entlassen. Der Leistenkanal rechts vollständig verwachsen. Der linksseitige Bruch war seit der Operation nicht hervorgetreten.

Harnbefund:

18. Juli 2 U. Nm. 200 Ccm. sauer, sp. Gew. 1032, dunkel, trüb, Sediment gering mit einzelnen Blasenepithelien. Eiweiss 3 % (Raumtheile) Farbstoff stark vermehrt. Katheterismus.

Herniotomie.

7 U. Abd. 180 Ccm. sauer, sp. Gew. 1030, dunkel, trüb, Sediment gleich. Eiweiss 18%. Farbstoff stark vermehrt.

19. Juli. Morgens 600 Ccm. sauer, sp. Gew. 1030, dunkel, trüb, Sediment gleich, Eiweiss 6% — Abends 400 Ccm. sauer, sp. G. 1030, dunkel, trüb, Sediment gleich, Eiweiss 2%.

20. Juli. 1. Menge 500 Ccm. sauer, sp. Gew. 1030, sonst gleich, Eiweiss in Spuren — 2. Menge 400 Ccm. sauer, sp. Gew. 1029, gleich, Eiweiss in Spuren — 3. Menge 250 Ccm. sauer, sp. Gew. 1030, gleich, Eiweiss Spuren, Farbstoff vermehrt.

21. Juli. 1. Menge 500 Ccm. sauer, sp. Gew. 1029, gleich, Eiweiss in Spuren — 2. Menge 600 Ccm. sauer, sp. Gew. 1020, gleich, Eiweiss fehlt — 3. Menge 250 Ccm. sauer, sp. Gew. 1030, gleich, Eiw. fehlt.

22. Juli. 1. Menge 500 Ccm. sauer, sp. Gew. 1030, gleich, eiweissfrei — 2. Menge 600 Ccm. sauer, sp. Gew. 1028, gleich, Eiweiss 8% — 3. Menge 300 Ccm. sauer, sp. Gew. 1030, Sediment mit Eiter, Eiweiss 6%.

23. Juli. 1. Menge 600 Ccm. sauer, sp. Gew. 1030, Sediment weniger, Eiweiss 1% — 2. Menge 500 Ccm. sauer, sp. Gew. 1020, Sediment gleich. Eiweiss 2% — 3. Menge 400 Ccm. sauer, sp. G. 1029, gleich. Eiweiss 4%.

24. Juli. 1400 Ccm. sauer, sp. G. 1027—1025, Eiweiss 1—4%.

25. Juli. 1100 Ccm. alkalisch, sp. G. 1024—1022, Eiweiss 6% und 2%.

26. Juli. 1500 Ccm. alkalisch, sp. G. 1015—1021, Eiweiss in Spuren, 8%, 7%.

27. Juli. 1350 Ccm. alkalisch, sp. G. 1020—1018, Eiweiss in Spuren, 1%, Spuren.

Der Harn zeigte bis zum 1. August nur eine ausnahmsweise ganz frisch, schwach saure Reaction, war sonst alkalisch. Die Menge, Beschaffenheit blieben sich ziemlich gleich, nur nahm das Sediment, welches nur Eiter und Phosphate enthielt, immer mehr ab. Das Eiweiss erhielt sich in Spuren bis zum 1. August, um dann nochmals grosse Schwankungen von 1—10% zu zeigen. Am Tage der Entlassung war der Harn 1700 Ccm. schwach sauer, spec. Gewicht 1022, gelb, trübe. Sediment wenig, enthielt Eiter- und Blasenepithelien. Eiweiss fehlte.

So lange sich die Wirkung der Einklemmung auf eine rückbleibende stärkere Alkalescenz beschränkt, wird eine Rückkehr zur normalen Function der Nieren noch immer möglich sein. Anders verhält es sich, wenn so bedeutende Störungen folgen, wie sie im Falle Schilhap beobachtet werden konnten. Die dadurch in den Nieren gesetzten Veränderungen waren dauernde und es ergibt sich daraus für das Individuum ein bleibender Nachtheil, da wir wissen, dass solche Kranke der Verschlimmerung ihres Zustandes zu jeder Zeit ausgesetzt sind. Haben die Veränderungen in den Nieren aber eine gewisse Höhe erreicht, so schreitet die Krankheit unaufhaltsam fort und gehen die Kranken daran zu Grunde. Sind die Kranken jung, so können wir um so sicherer auf eine Rückkehr zur Norm rechnen. Dasselbe gilt von solchen Individuen, deren Harnorgane vollkommen gesund sind. Die gegentheiligen Verhältnisse machen sich schon für sich allein geltend, noch mehr aber, wenn beide vereint bei einem Individuum vorkommen. Wir sehen daher, dass bereits Harnkranke um so leichter und reichlicher im Falle einer Einklemmung Eiweiss ausscheiden. Dasselbe gilt von alten Leuten; denn bei diesen sind die Harnorgane selten vollkommen gesund. Wenn wir bei diesen aus was immer für einem Grund ohne bestehende Einklemmung den Katheter einführen müssen, so sehen wir nicht selten demselben so heftige Erscheinungen folgen, welche unser ganzes Wissen und Können in Anspruch nehmen, um dieselben zu beseitigen. Es sind dies Fälle, wo die Kranken vorher nicht den geringsten Anstand bezüglich ihrer Harnorgane wahrgenommen haben, höchstens, dass der Harndrang etwas häufiger war,

besonders bei Nacht, der Harn nicht sogleich und mit etwas Mühe abging. Allein nicht immer gelingt es uns der Verschlimmerung des Zustandes Herr zu werden, es treten die Zeichen einer heftigen Cysto-pyelonephritis mit jauchiger Zersetzung ein und der Kranke geht nach längerer oder kürzerer Zeit zu Grunde. Kommt in einem solchen Falle noch der Insult einer Einklemmung hinzu, so wird es sich leicht begreifen lassen, dass die Erscheinungen sehr rasch einen hohen Grad erreichen und für den Kranken um so gefährlicher werden, wie der folgende Fall zeigt. Es bedarf dabei keines weiteren Eingriffes, sondern es genügt die Wirkung der Einklemmung allein.

23. Spach Ignaz, 75 Jahre, am 8. April 1879 auf Saal III aufgenommen, gab an, immer gesund gewesen zu sein. Seit einigen Tagen soll Stuhlverstopfung bestehen; zugleich waren Schmerzen in der Nabelgegend mit Kotherbrechen eingetreten.

Patient kräftig, gut genährt, ist bei vollem Bewusstsein. In den Brustorganen nichts Abnormes.

In der Gegend des Nabels eine Geschwulst, welche seit mehreren Jahren bestehen und nach angestrengter Arbeit entstanden sein soll. Beim ersten Auftreten litt Patient sogleich an Schmerzen in der Nabelgegend und Erbrechen. Am Tage vor seiner Aufnahme bekam Patient neuerdings Schmerzen in der Nabelgegend, nachdem er bei einer Stuhlentleerung die Bauchpresse stärker angestrengt hatte. Alsbald erfolgte Erbrechen einer dunklen, fäculenten Masse. Der Schmerz in der Geschwulst steigerte sich immer mehr.

In der Nabelgegend findet sich eine 9 Cm. lange und 8 Cm. breite, halbkugelige Geschwulst, die an ihrem unteren Ende einen dem Wurmfortsatz ähnlichen nach links gekrümmten 3 Cm. langen, $^1/_2$ Cm. breiten Anhang besitzt. Die Geschwulst ist scharf umgränzt, hängt durch einen breiten Stiel mit der Unterlage zusammen und ist unbeweglich. Die Haut darüber leicht geröthet. Die Oberfläche gespannt. Consistenz ungleichmässig, im oberen Theile hart, im unteren nachgiebiger. Das Unterhautzellgewebe nicht infiltrirt. Die Percussion ergibt im oberen Theile leeren, unten tympanitischen Schall. Druck erzeugt keine Verkleinerung. Anstrengungen der Bauchpresse keine Vergrösserung. Der Bauch gleichmässig gespannt, stark aufgetrieben. Gesicht geröthet, Zunge belegt, wenig feucht. Das Erbrechen und die Stuhlverhaltung andauernd. Das Erbrochene fäculent. Nach wiederholten Versuchen gelang es, eine Darmschlinge zurückzubringen, worauf sich die Geschwulst um die Hälfte verkleinerte. Man konnte jetzt deutlich in der Mitte der Geschwulst eine $1^1/_4$ Cm. haltende Oeffnung in der Bauchwand nachweisen, welche in ihrer weiteren Umgebung von einer höckerigen, teigigen Masse, dem angewachsenen Netze, umgeben war.

Gleichzeitig bestand unwillkürlicher Harnabgang.

Da eine Untersuchung des Rectum dasselbe als mit Kothmassen angefüllt ergab, so wurde eine Irrigation gemacht, ohne dass eine Entleerung erfolgte. Es mussten die Kothmassen mit den Fingern entfernt werden, worauf dann ausgiebige breiige Stuhlentleerung erfolgte. Unmittelbar nach der Taxis hörte das Erbrechen auf, doch dauerte der Brechreiz noch bis 2 Uhr Früh an. Temp. Mrgs. 37·3, Abds. 37·6. Puls 90; Nachts 37·8, Puls 84.

9. April. Zunge trocken, rissig, Schluchzen. Bauch nicht ausgedehnt. Die Bruchgeschwulst verkleinert, das Unterhautzellgewebe etwas infiltrirt, so dass sich die Geschwulst härter anfühlt. Das Bewusstsein getrübt, Antworten langsam, aber noch der Frage entsprechend. Mrgs. 37·3, Abds. 37·0. Harn in geringer Menge entleert, sauer; spec. Gew. 1028, kein Sediment. Eiweiss in bedeutender Menge. Unwillkürlicher Harnabgang andauernd.

10. April. Da kein Stuhl mehr erfolgt ist, so wird abermals eine Irrigation gemacht. Das Schluchzen dauert an, der Kopf eingenommen. Die Haut über der Geschwulst leicht geröthet, Geschwulst im oberen Theile muldenförmig eingezogen. Schmerz bei Druck in der rechten Nierengegend. Die Percussion der Lunge ergibt hinten unten dumpferen Schall, Rasselgeräusche und an einer Stelle rechts bronchiales Athmen. Mrgs. 37·0, Abds. 37·5. Am Abende entleerten sich nach einer Irrigation eine Menge fester Kothmassen.

11. April. Zunge weniger trocken, Geschwulst unverändert. Der Bauch nicht aufgetrieben. Schluchzen andauernd. Gesicht verfallen. Mrgs. 37·7, Abds. 38·3, Puls 136, Resp. 44. Harnabgang unwillkürlich. Der Harn stark ammoniakalisch riechend.

12. April. Bewusstlosigkeit mit Schluchzen andauernd. Harn sauer, spec. Gew. 1021, kein Sediment; klar, Eiweiss gegen gestern etwas zugenommen.

Der Tod erfolgte um $9^1/_2$ Uhr Mrgs. (am 3. Tage nach der Reposition).

Sectionsbefund: Körper mittelgross, gut genährt, in der Nabelgegend eine hühnereigrosse Geschwulst. Pupillen gleichmässig weit. Schädel oval, dickwandig, compact. Schädeldecken blass, harte Hirnhaut mit dem Schädeldache verwachsen. Meningen stark ödematös, zart, blutleer. Das Gehirn zähe, feucht, Gehirnwindungen dünn, die Furchen breit, Ventrikel im bedeutenden Grade erweitert, das Ependym verdickt. Schilddrüse klein, grobkörnig. Luftröhrenschleimhaut blass. Die Lunge in ihrem oberen Theile angewachsen, links in der Spitze eine alte Schwiele, beide Unterlappen dicht, luftleer, in der Pleurahöhle fibrinöses Exsudat, mit der Costalpleura verklebt. Das Herz nicht contrahirt, schlaff, in der Arteria pulmon. nur zwei Klappen. Die Aortenklappen etwas rigid. Gallenblase ausgedehnt mit schwarzer, zäher Galle gefüllt. Leber klein, licht, blassbraun, die Milz mässig gross, ihre Kapsel verdickt. Der Magen zusammengezogen, die Schleimhaut gewulstet.

Die Nieren klein, ihre Corticalis und Pyramiden zu einer 2 Cm. dicken Masse verdünnt. Die Oberfläche durch Schwund uneben, die rechte Niere mit einer haselnussgrossen Cyste versehen. Die Nierenbecken bedeutend erweitert, mit punktförmigen Hämorrhagien versehen.

Das Netz bildet eine vom Colon transversum zur Bruchpforte ziehenden und mit dem Rande zusammenhängenden Strang, der sich in der Bruchgeschwulst fast gleichmässig ausbreitet und mit der Innenwand des Bruchsackes verwachsen ist. Am unteren Umfange der Bruchpforte findet sich eine 1 Cm. weite Oeffnung, welche in die von dem angewachsenen Netz gebildete Höhle der Vorlagerung führt, so dass die vorgelagerten Gedärme allseitig vom Netze überzogen gewesen sein mussten. Die Stelle des Darmes, der eingeklemmt gewesen, war noch bemerkbar; ihre Schleimhaut, sowie die des übrigen Dünndarmes blass. Das Bauchfell etwas geröthet. Exsudat nirgends nachweisbar.

Die Blase dünnwandig, erweitert. Die Prostata hühnereigross.

Im vorliegenden Falle war der unwillkürliche Harnabgang sehr rasch eingetreten und hatte bis zum Tode angedauert. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die bedeutenden Störungen der Harnentleerung ihren entfernteren Grund in der vorliegenden Degeneration der Nieren hatten, weshalb die Einklemmung bei diesem Kranken in der besonderen Weise wirkte. Hervorzuheben ist noch die Steigerung der Eiweissmenge nach der gelungenen Taxis. Werden dergleichen Fälle in Zukunft einer genaueren Beobachtung unterzogen, so wird sich sicher eine Beziehung der Störungen der Nierenfunction und der Einklemmung ergeben.

Anschliessend an den vorliegenden Fall müssen wir noch eine Reihe übler Ausgänge bei eingeklemmten Eingeweidebrüchen in Betracht ziehen. Alle Chirurgen haben Fälle gesehen, wo nach der gelungenen Taxis oder Herniotomie die Erscheinungen nicht schwanden, sondern dieselben anhielten und die Kranken schliesslich zu Grunde gingen. Diese Fälle hatten daher von jeher die Aufmerksamkeit auf sich gezogen und man war bemüht, dieselben zu erklären. In der Mehrzahl derselben fehlten die Beweise dafür, zumal als die Leichenbefunde keine Anhaltspunkte boten und die dabei gefundenen Veränderungen in keinem Verhältnisse zu den Erscheinungen standen, welche noch nach der Operation beobachtet wurden. Dergleichen rasch tödtlich endende Fälle fanden sich sowohl nach der Taxis als nach der Herniotomie [1]). Der Wichtigkeit des Gegen-

[1]) Hutchinson J., Ueber die Huptursachen des Todes nach den

standes entsprechend, dürfte es angezeigt sein, einige derselben in Kürze anzuführen und denselben dann die eigenen Beobachtungen hinzuzufügen. Der Vergleich der Erscheinungen in den früheren und im eigenen Falle zusammengehalten mit der genaueren Harnuntersuchung in der letzten Zeit dürfte einen Erklärungsgrund finden lassen.

Schon Pitha[1]) führte in seiner Arbeit an, dass Reisich einen Fall von Schenkelbruch bei einer Frau in mittleren Jahren beobachtet habe, bei dem nach zweitägiger Einklemmung mit sehr heftigen Erscheinungen spontan die Reposition erfolgte, dennoch der Tod bald eintrat. Die Section habe nur eine leichte Peritonitis ergeben.

Goyrand[2]) verlor einen Fall, bei welchem sich neben heftigem Verfall und Ohnmacht nach der Reposition heftige Diarrhöe (40 Stühle) einstellte, bald darauf der Tod erfolgte. Ebenso Broca[3]), wo nach Reposition eines Leistenbruches die Einklemmungs-Erscheinungen andauerten und der Tod unter den Erscheinungen der Cholera herniaire erfolgte.

Danzel[4]) beschreibt einen Schenkelbruch bei einem 28jährigen Manne, wo nach gelungener Taxis der Kranke im selben Momente einen Schrei ausstiess, sein Bewusstsein verlor, verfiel, kalt wurde und nach kurzer Zeit der Tod erfolgte. Die Section gab keine Aufklärung über die Todesursache.

Trélat[5])-(Thaom). Mann, 66 Jahre, seit mehreren Jahren an einem Leistenbruche leidend, hatte nie ein Bruchband getragen. Da die Reposition ohne die Narkose unmöglich war, so wurde selbe in dieser versucht. Heftige Cyanose während der Narkose. Unmöglichkeit der Reposition, die später nach dem Anlegen eines elastischen Bandes vor sich ging. Der Kranke erwachte vollkommen aus der Narkose. Zwei Stunden später stellte sich die Cynose wieder ein, hielt an, das Erbrechen kehrte zurück, der Bauch wurde mehr aufgetrieben und nach 1 Stunde (3 Stunden nach der Reposition) starb der Kranke. Section:

Bruchoperationen. London. Hosp. Rep. II. p. 104, 1866, war mir leider weder im Originale, noch in irgend einem Auszuge zugänglich. Ebenso Larrey. Observ. sur les hernies étranglées compagnées d'autres maladies graves. Journ. complement. du dictionn. des scienc. méd. tom. 5 p. 315.

[1]) Pitha, Beiträge zur Pathologie u. Therapie eingeklemmter Hernien. Prag. Vierteljahrsch. 1846, Heft 1 S. 88—121.

[2]) Goyraud, Trois cas des hernies. Gaz. méd. de Paris 1864, Nr. 29, p. 460.

[3]) Broca, L'Union méd. 1867, Nr. 93, p. 207.

[4]) Danzel, Herniologische Erfahrungen. Langenbeck's Archiv, Band 15, S. 75.

[5]) Trelat, Pathologie herniaire. Gaz des hôp. 1871, Nr. 81—85.

Allgemeine Peritonitis, das eingeklemmt gewesene Darmstück dunkelroth. Bruchsack leer. Emphysem der Lunge, das rechte Herz erweitert, Herzmuskeln normal, das Venensystem stark gefüllt. Trélat wies bei seiner Auseinandersetzung nach, dass die Chloroform-Narkose nicht die Todesursache war.

Verneuil [1]) erwähnt eines ähnlichen Falles, wo bei einer 46jährigen Frau die Reposition in der Chloroform-Narkose vorgenommen wurde. Gleich zum Anfange der Narkose war heftiger Verfall eingetreten. Doch war die Kranke aus derselben vollständig erwacht, hatte einige Stunden darauf noch einen Stuhl gehabt, wodurch sie sich erleichtert fühlte, starb aber bald darauf. Bei der Section fand man nichts, was den Tod erklären konnte, weder am Bauchfelle, noch am Darme. Der einzige Befund war eine stärkere Congestion zu den Lungen. Die Nieren waren trotz der bestandenen Anurie von normalem Aussehen.

Duplay verlor einen Fall eines 24 Stunden eingeklemmten Bruches sehr rasch nach der Reposition, ohne dass bei der Section Peritonitis gefunden wurde.

In jenen Fällen, in welchen die Reposition in der Narkose vorgenommen worden war, könnte man dieselbe als Todesursache beschuldigen, obwohl die Kranken aus derselben vollständig erwachten. Unterstützt wird diese Annahme noch dadurch, dass in 2 Fällen (Trélat, Verneuil) sich gleich im Anfange der Narkose bedenkliche Erscheinungen eingestellt hatten. Vergleichen wir jedoch die Aehnlichkeit der Erscheinungen mit denen in jenen Fällen, in welchen keine Narkose zur Anwendung gekommen war, so können wir mit der grössten Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die Narkose nicht die alleinige directe Ursache war, sondern dass ein anderes prädisponirendes Moment vorhanden war, welches unter anderen Umständen für sich allein schon ausreicht, den raschen Tod nach der Reposition herbeizuführen. In wie weit die Malgaigne'sche Cholera herniaire dabei in Betracht kommt, soll später erörtert werden. Leider sind die mitgetheilten Krankengeschichten so fragmentarisch, dass wir uns keine vollkommene Vorstellung über die einzelnen Fälle machen können und spätere Beobachtungen uns darüber erst genaueren Aufschluss geben können. So konnte ich z. B. in keinem der einzelnen Fälle eine Harnanalyse finden.

Als Uebergang zu dem Folgenden kann ein Fall von Berger [2]) dienen:

[1]) Verneuil, Société de chir. à Paris. Seance. 16. Juin 1881.

[2]) Berger, Bullet. de la société anatomique. 1873, Mars.

Ein schwächlicher 50jähriger Mann litt seit 12 Stunden an einem mittelgrossen eingeklemmten Schenkelbruche. Es erfolgte eine schwache Stuhlentleerung mit Erleichterung. Nach 2 Tagen ein Abführmittel ohne Erfolg. Nach 36 Stunden stellten sich die heftigsten Erscheinungen der Cholera herniaire ein mit höchster Erschöpfung. Cyanose und Kälte der Gliedmassen. Es wurde die Herniotomie ohne Eröffnung des Bruchsackes gemacht und traten die Eingeweide leicht zurück. Der Kranke hatte noch eine Stuhlentleerung, starb aber 2 Tage nach der Operation unter den Erscheinungen einer Congestion zu den Lungen, die schon vor der Operation bestanden hatte. Section nicht gemacht.

Von grösserem Werthe für uns sind die Fälle raschen Todes nach dem Bauchschnitte, da man in der Lage war, den Inhalt und die Beschaffenheit der Vorlagerung sowohl während der Operation als auch bei den Leichenuntersuchungen zu bestimmen und wir gleichzeitig über vorhandene Complicationen in anderen Organen Aufschluss erhalten. Es war mir nicht darum zu thun alle Fälle, welche ich auffinden konnte hier anzuführen, da sie den Gegenstand einer besonderen Arbeit bilden sollen, sondern sollten nur einzelne derselben mitgetheilt werden, da dieselben hinreichen, uns ein klares Bild von den bestehenden Veränderungen zu geben. Es wurden ferner nur jene Fälle ausgesucht, wo z. B. keine Perforation vorhanden war, und es war mein Hauptaugenmerk auf solche Fälle gerichtet, wo die Heftigkeit der Erscheinungen im Widerspruche zu den Veränderungen am Darme und besonders am Bauchfelle stand, da die entgegengesetzten Fälle sich leicht erklären lassen.

Pitha war es (1846 l. c.), der in einem längeren Aufsatze auf das oben bezeichnete Missverhältniss aufmerksam machte und dafür in einem gewissen Genius epidemicus eine Erklärung suchte. Es standen ihm 5 Fälle zu Gebote, von denen er jedoch nur 2 etwas ausführlicher beschreibt.

1. W., 42 Jahre. Kachektisch, an Tuberculose leidend. Hernia cruralis, seit 2 Tagen eingeklemmt mit starkem Collaps. Herniotomie. Vorliegen des Dünndarmes in Wallnussgrösse mit heftiger Einschnürung. Es folgte nach der Reposition kein Erbrechen mehr, wohl aber hatte die Kranke zwei Stuhlentleerungen. Die Peritonitis und der Collaps bestanden fort. Der Tod erfolgte 48 Stunden nach der Operation. Section: Septische Peritonitis, Einschnürungsstelle etwas röther, Darm sonst normal, kein Durchbruch. Tuberculose der Lungen mit Cavernen. (Kein Nieren- und Harnbefund.)

2. Mann, 50 Jahre alt, robust. Hernia inquinalis sin. congen. Herniotomie am 3. Tage der Einklemmung mit Erleichterung und Stuhl-

entleerungen. Am 3. Tage nach der Operation Fieber, Dyspnoë, Rasseln in beiden Lungen, später peritoneale Erscheinungen. Tod. Section: Septische Peritonitis, Oedema pulmonum, schlaffe Hepatisation links. Darm ausser der Peritonitis nichts Abnormes. (Kein Harn- und Nierenbefund.)

Duplay W. Hern. cruralis., seit 4 Tagen eingeklemmt. Herniotomie. Baldiger Tod, keine Peritonitis.

Verneuil[1]). J. F., 68 Jahre, am 8. Mai 1881 aufgenommen, litt seit Langem an einem linken Leistenbruche, der obwohl durch ein Bruchband zurückgehalten, ihm viel Verdauungsstörungen verursachte. Ein Jahr vorher Einklemmung, durch die Taxis gehoben. Letzte Einklemmung seit 24 Stunden, Erbrechen. Taxis vergeblich versucht. Wiederholung der Taxis nach der Aufnahme erfolglos, ebenso ein Klystier. Erscheinungen von Seite des Darmes nicht besonders heftig. Kein Erbrechen, kein Stuhl, Bauch aufgetrieben. Bruch 12 Cm. lang, 6 Cm. breit, hart, von leerem Schall. Gesicht verfallen, Cyanose der ganzen Haut. Temp. 36·2 C. Puls häufig, unregelmässig, häufiges Husten. Bei einem neuerlichen Taxisversuche konnte V. ein Drittel des Bruches zurückschieben. Herniotomie. Hüllen normal. Im Brucksacke 100 Grammes blutigen, mit Coagulis gemischten Bruchwassers, welches zahlreiche Bacterien enthielt. Vorlagerung, Dünndarm stark ausgedehnt, schwärzlich von Hämorrhagien, sonst normal. Einklemmung sehr stark. Leichte Reposition nach der Erweiterung der Bruchpforte. Operation unter Lister'schen Cautelen mit Spray. Nach der Operation erholte sich der Kranke etwas und wurde die Cyanose geringer. Kein Erbrechen. Am 2. Tage nach dem Klystiere wenig Koth abgegangen. Der Kranke klagt über Beschwerden im Bauche. Am Abende Wiederkehr der Kälte der Gliedmassen, Steigerung der Dyspnoë, Zunahme der Auftreibung und Schmerzhaftigkeit des Bauches. Unregelmässigkeit des Pulses. Kein Erbrechen, kein Stuhl. Temp. unter der normalen (36·4). Tod um 10 Uhr Abends unter den Erscheinungen der Asphyxie. Der Kranke hatte seit seinem Eintritte nur 100 Gr. Harn gelassen ohne Harnverhaltung und ohne Incontinenz.

Section: Auftreibung des Bauches, keine Peritonitis, kein peritoneales Exsudat. Die eingeklemmte Schlinge dunkel gefärbt, von glatter Oberfläche, glänzend, ohne Geschwürsbildung. Die Schleimhaut derselben mit Pseudomembranen belegt. Ober der eingeschnürten Stelle der Darm erweitert, mit Kothmassen gefüllt, unterhalb schlaff und nicht ausgedehnt. Lungen am hinteren Rande infiltrirt, mit allen Erscheinungen einer chronischen Bronchitis; in dem vorderen emphysematös. Fettherz mit Verdünnung der Wand der Ventrikel. Reiche Fettansammlung um die Nieren, die Kapsel schwer abzuziehen. Die Oberfläche mit ein-

[1]) Verneuil l. c. und Bruchet, Contribution à l'étude des rapport des affections rénales avec les maladies chirurgicales. Thèse. Paris 1881 p. 62.

zelnen Cysten, uneben gefleckt; auf dem Durchschnitte das Ansehen einer Fettniere mit Atrophie der Rindenschichte. Die mikroskopische Untersuchung ergab eine vorgeschrittene interstitielle Nephritis.

Damalix[1]). M., an einem angeborenen Leistenbruche leidend. Einklemmung. Wiederholte vergebliche Taxisversuche. Herniotomie 33 Stunden nach Beginn der Einklemmung. Wenig blutiges Bruchwasser. Vorliegen einer schwarzgefärbten Darmschlinge, die sich aber nach Hebung der Einklemmung hellroth färbte. Naht nach Excision eines Stückes des Bruchsackes. Vorübergehende Erleichterung. Gegen Abend des Operationstages Auftreten von Angst, grosse Unruhe, baldiger Eintritt der Agonie und Tod 22 Stunden nach der Operation.

Section: Wunde normal, keine Spur von Peritonitis, heftige Congestion zu den Lungen. (Harn- und Nierenbefund fehlt.)

Es dürfte nicht uninteressant sein, des Vergleiches halber einen Fall anzuführen, bei dem der Tod erfolgte, ohne dass eine Taxis oder Herniotomie vorgenommen worden war, um so mehr, als derselbe einen guten Nierenbefund enthält.

(Bichet) Bazy [1881][2]). M., 75 Jahre, mit einem rechtsseitigen angewachsenen, nicht eingeklemmten oder entzündeten Leistenbruche und einem linksseitigen, alle Zeichen eines eingeklemmten bietenden. Auffallend war bei dem Kranken die grosse Algidität, Abgeschlagenheit, Depression, die vollständige Kälte der Gliedmassen, Schwere des Athmens und die vollständige Anurie seit der 24 Stunden bestehenden Einklemmung, so dass keine Harnanalyse gemacht werden konnte. Verneuil, zum Consilium gerufen, rieth im Augenblicke von der Operation ab, sondern empfahl vielmehr die Kräfte des Kranken zu heben und da man es mit einem grossen Bruche zu thun habe, war vor der Herniotomie noch die Punction des Darmes zu versuchen. Die Prognose wurde ungünstig gestellt. Der Kranke starb $1^1/_2$ Stunden nach der Aufnahme im Krankenhause.

Section: Die Einklemmung war sehr geringe. Es fand sich keine Spur von Peritonitis, keine Verletzung des Darmes, kaum ein leichter Ring, welcher die eingeklemmte Stelle bezeichnete. Aber es war eine Congestion zu den Lungen vorhanden. In der Blase wurden einige Tropfen Harn gefunden, welche beim Kochen und bei der Salpetersäureprobe eine reichliche Menge Eiweiss im Harne nachweisen liessen. Die rechte Niere hatte nahezu ihr normales Volumen, war aber hyperämisch, die Kapsel liess sich leicht abziehen, nur stellenweise haftete

---

[1]) Damalix, Hernie inguin. congen. étranglé, kelotomie au bout de 33 heures après plusieurs tentatives de taxis. Mort de congestion pulmonaire. Revue de chirurg. 1883, Septemb. p. 745.

[2]) Verneuil séance de la société de chir. 1881, Juillet 6; s. Bruchet l. c. p. 67.

sie fester an der Rindensubstanz, in der sich einige kleine Cysten fanden. Die linke Niere, etwas kleiner, zeigte die nämlichen Verhältnisse.

In der Ueberzeugung, dass die angeführten Fälle genügen werden, ein klares Bild der in Betracht kommenden Verhältnisse zu geben, sei es mir erlaubt noch hinzuzufügen, dass man sich bei den Leichenbefunden nicht mit einer oberflächlichen Untersuchung der Harn- und Geschlechtsorgane begnügen dürfe, da man sonst leicht irre geführt werden könnte. Pitha hatte Gelegenheit die Complication eines eingeklemmten Bruches mit einer Pericystitis zu beobachten, welche sich längs des Vas deferens bis in den Hodensack ausbreitete und im Bruchsacke einen eigenen Wulst bildete, so dass die Diagnose zweifelhaft war bis man den Wulst bei der Section eingeschnitten hatte. Der Verlauf war ähnlich dem der von mir früher (Fall Schilhap) beschrieben wurde. Auch ich konnte einen ähnlichen Fall beobachten, wo der Kranke nach der Taxis unter denselben Erscheinungen zu Grunde ging. Die Leichenuntersuchung ergab neben der Einklemmung einen Prostataabscess, welcher theilweise die Erscheinungen von Seite der Harnorgane erklärte und dafür spricht, dass bei schon bestehenden Erkrankungen der Harnorgane, der durch eine Einklemmung gesetzte Reiz für den Kranken von höchster Bedeutung ist.

Ausser den schon mitgetheilten Fällen von tödtlichem Ausgange von Anurie hatte ich noch je 1 Fall von raschem Tode nach der Taxis und nach der Herniotomie zu beobachten, welche aber noch aus der früheren Zeit stammten, weshalb im 1. Falle kein Harnbefund verzeichnet ist. Dieser Fall zeichnet sich durch die zahlreichen blutigen Stuhlgänge nach der Reposition aus und entspricht einem Falle von Cholera herniaire.

24. Tomschitz Mathias, 56 Jahre, am 27. December 1877 sub J. Nr. 6194, auf Saal III aufgenommen, überstand Variola, Typhus, zweimal Intermittens. Im Jahre 1853 bekam er angeblich nach Heben eines schweren Sackes unter heftigem Brennen einen doppelseitigen Leistenbruch, der leicht durch ein Bruchband zurückgehalten werden konnte. Wiederholt waren Einklemmungen vorgekommen, immer aber leicht gehoben worden. Seit drei Jahren aber erwiesen sich die Bruchbänder als unzureichend.

Am 27. December 1877 um $6^1/_2$ Uhr Abends traten ohne bekannte Veranlassung die Eingeweide wieder vor und konnten nicht zurückgebracht werden. Alsbald stellten sich heftige Schmerzen im

Unterleibe und Erbrechen ein. Die vorgenommenen Repositionsversuche hatten keinen Erfolg. In der Nacht in das Krankenhaus gebracht, wurde gegen Mitternacht die Einklemmung leicht gehoben.

Die am 28. December Morgens vorgenommene Untersuchung ergab: Gesicht blass, verfallen, Zunge feucht, gelb belegt. Leichtes Emphysem beider Lungen, rauhes vesiculäres Athmungsgeräusch. Die Herzaction kräftig, über der Pulmonalis in beiden Momenten ein Geräusch. Die übrigen Herztöne dumpf, Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert.

Der Bauch ziemlich gleichmässig gewölbt, unter dem Nabel eine leichte Einziehung; Spannung eine mässige, etwas stärker in beiden Leistengegenden. Dünndarm ausgedehnt. Percussion überall Darmton. Schmerzen in der Unterbauchgegend und den beiden Leistengegenden spontan und bei Druck.

Rechts und links eine Vorlagerung, die bis in den Grund des Hodensackes reichte, der Austrittspunkt ist die äussere Leistengrube. Die Haut über beiden unverändert, die Spannung geringe. Die Geschwülste lassen sich bei Druck verkleinern und zum grössten Theile unter gurrendem Geräusche zurückbringen, treten jedoch sogleich wieder vor. Die einzelnen Bruchhüllen sind mässig verdickt und untereinander nicht verwachsen.

Erbrechen aufgehört. Temp. Morgens 36·8, Abends 37·6.

29. December. Im Verlaufe des gestrigen Tages waren spontan 15 blutige Stuhlentleerungen erfolgt. Gesicht verfallen, Patient apathisch, Bauch mässig aufgetrieben, Vorlagerungen ungeändert, comprimirbar. Der ganze Körper mit kaltem Schweisse bedeckt. Bewusstsein verdunkelt. Seit gestern Abends einige Male Schluchzen, kein Erbrechen. Unter Zunahme des Verfalles erfolgte der Tod um halb 1 Uhr Nachm. ($37^1/_2$ Stunden nach der Reposition.)

Section nach 21 Stunden: Körper mittelgross, kräftig gebaut, schlecht genährt. Der Unterleib grünlich missfärbig. Auf der Rückseite des Körpers mit Todtenflecken versehen. Todtenstarre nicht mehr ausgesprochen. Haar dunkel, Pupillen enge, Hals von mittlerer Länge, Thorax gut gewölbt. Unterleib mässig ausgedehnt, rechts eine leere, links eine viel Darm enthaltende Inguinalhernie, Scrotum leicht ödematös. Weiche Schädeldecken, blass, Schädeldach mesencephalisch. Meningen und Gehirn ödematös. In der Luftröhre wenig Schleim. Schilddrüse colloid. Beide Lungen adhärent, vorne gedunsen, ödematös. Im Herzbeutel bei 50 Ccm. röthliches Serum, das Herz nicht vergrössert, schlaff. In der Bauchhöhle etwa 200 Ccm. eitrig jauchigen Exsudates. Das Peritoneum injicirt und getrübt. Leber und Milz blass, ebenso die beiden Nieren. In der Harnblase wenig klarer Harn. Magen und Darmkanal mässig ausgedehnt, überall, auch im Magen fäculenter, flüssiger Inhalt. Vom Dünndarm fast das ganze Jejunum in einem linksseitigen Scrotalbruche eingelagert, aber nirgends adhärent. Der rechte Scrotalbruch leer, an seinem Halse

das unterste Ende des zu einem Strange zusammengerollten Omentum majus vorfindlich. Fast das ganze Cöcum, dann die untere Hälfte eines der Mitte des Colon transversum entsprechenden, 6 Ctm. langen Colonstückes, sowie die untersten Ileumschlingen (70 Ctm.), dadurch auffällig von dem übrigen Darm verschieden, dass ihre Wand schwärzlich, missfärbig, sehr leicht zerreisslich ist. Die Höhle dieser Darmstücke, sowie auch der Dickdarm mit viel Blut enthaltenden, dünnflüssigen, fäculenten Massen erfüllt. Das Cöcum ist viel beweglicher als normal und war mit den gleich veränderten Darmtheilen und dem Netze im rechtsseitigen Bruche gelagert gewesen.

25. Radinger Leopold, 53 Jahre, Kutscher, am 27. März 1879 auf Saal III aufgenommen, überstand vor zwölf Jahren zweimal Lungenentzündung. Seit sechzehn Jahren leidet er an einem rechtsseitigen äusseren Leistenbruche, welcher vor einem Jahre für kurze Zeit nicht reponibel war. Trotz des Bruchbandes trat derselbe am Abend des 26. März beim Pferdeausspannen unter dem Bruchbande hervor und konnte nicht zurückgebracht werden. Sogleich stellten sich Schmerzen um den Nabel ein, die sich weiter gegen die Bruchpforte hin ausbreiteten. Nachts trat Erbrechen einer gelbgrünen Flüssigkeit auf, welches sich bis Mittags am 27. zweimal wiederholte. Der Brechreiz ist andauernd.

In der rechten Leistengegend bemerkt man eine 13 Ctm. lange, schief nach innen und unten bis in den Hodensack reichende birnförmige Geschwulst. Die Haut darüber leicht geröthet, das Unterhautzellgewebe leicht infiltrirt. Die Oberfläche der Geschwulst stark gespannt, gleichmässig, mit Ausnahme eines schmalen Ringes, unmittelbar unterhalb der äusseren Oeffnung des Leistenkanales, der besonders hart erscheint. Die Percussion fast in ganzer Ausdehnung mit Ausnahme des unteren Endes in einer Ausdehnung von 3 Ctm., hell tympanitisch. Entsprechend dem unteren Theile fühlt man eine stärkere Resistenz. Eine genauere Untersuchung ergibt, dass die härtere Stelle einer ringförmigen Einschnürung entspricht, und dass es möglich ist, mit dem Finger neben dem Stiele der Geschwulst durch die äussere Oeffnung des Leistenkanales einzudringen. Der Bauch gleichmässig gespannt, überall tympanitisch. Stuhlverhaltung. Gesicht verfallen, Zunge wenig belegt, feucht, Puls sehr klein, 64. Temp. 37·5.

Trotz einer Hegar'schen Eingiessung erfolgte keine Stuhlentleerung.

28. März. Das Erbrechen wieder eingetreten, keine Stuhlentleerung. Gesicht verfallen, Patient sehr unruhig, Augen eingesunken, Puls 120, sehr klein, fadenförmig. Geschwulst an Spannung verloren, weniger schmerzhaft. Die grösste Resistenz in der Umgebung der Bruchpforte. Im oberen Theile der Schall dumpf, tympanitisch, in der Mitte heller. In der Gegend der äusseren Oeffnung die Einschnürung noch deutlicher. Die Haut nicht mehr infiltrirt, aber bläulich gefärbt. Ent-

Unterleibe und Erbrechen ein. Die vorgenommenen Repositionsversuche hatten keinen Erfolg. In der Nacht in das Krankenhaus gebracht, wurde gegen Mitternacht die Einklemmung leicht gehoben.

Die am 28. December Morgens vorgenommene Untersuchung ergab: Gesicht blass, verfallen, Zunge feucht, gelb belegt. Leichtes Emphysem beider Lungen, rauhes vesiculäres Athmungsgeräusch. Die Herzaction kräftig, über der Pulmonalis in beiden Momenten ein Geräusch. Die übrigen Herztöne dumpf, Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert.

Der Bauch ziemlich gleichmässig gewölbt, unter dem Nabel eine leichte Einziehung; Spannung eine mässige, etwas stärker in beiden Leistengegenden. Dünndarm ausgedehnt. Percussion überall Darmton. Schmerzen in der Unterbauchgegend und den beiden Leistengegenden spontan und bei Druck.

Rechts und links eine Vorlagerung, die bis in den Grund des Hodensackes reichte, der Austrittspunkt ist die äussere Leistengrube. Die Haut über beiden unverändert, die Spannung geringe. Die Geschwülste lassen sich bei Druck verkleinern und zum grössten Theile unter gurrendem Geräusche zurückbringen, treten jedoch sogleich wieder vor. Die einzelnen Bruchhüllen sind mässig verdickt und untereinander nicht verwachsen.

Erbrechen aufgehört. Temp. Morgens 36·8, Abends 37·6.

29. December. Im Verlaufe des gestrigen Tages waren spontan 15 blutige Stuhlentleerungen erfolgt. Gesicht verfallen, Patient apathisch, Bauch mässig aufgetrieben, Vorlagerungen ungeändert, comprimirbar. Der ganze Körper mit kaltem Schweisse bedeckt. Bewusstsein verdunkelt. Seit gestern Abends einige Male Schluchzen, kein Erbrechen. Unter Zunahme des Verfalles erfolgte der Tod um halb 1 Uhr Nachm. ($37^1/_2$ Stunden nach der Reposition.)

Section nach 21 Stunden: Körper mittelgross, kräftig gebaut, schlecht genährt. Der Unterleib grünlich missfärbig. Auf der Rückseite des Körpers mit Todtenflecken versehen. Todtenstarre nicht mehr ausgesprochen. Haar dunkel, Pupillen enge, Hals von mittlerer Länge, Thorax gut gewölbt. Unterleib mässig ausgedehnt, rechts eine leere, links eine viel Darm enthaltende Inguinalhernie, Scrotum leicht ödematös. Weiche Schädeldecken, blass, Schädeldach mesencephalisch. Meningen und Gehirn ödematös. In der Luftröhre wenig Schleim. Schilddrüse colloid. Beide Lungen adhärent, vorne gedunsen, ödematös. Im Herzbeutel bei 50 Ccm. röthliches Serum, das Herz nicht vergrössert, schlaff. In der Bauchhöhle etwa 200 Ccm. eitrig jauchigen Exsudates. Das Peritoneum injicirt und getrübt. Leber und Milz blass, ebenso die beiden Nieren. In der Harnblase wenig klarer Harn. Magen und Darmkanal mässig ausgedehnt, überall, auch im Magen fäculenter, flüssiger Inhalt. Vom Dünndarm fast das ganze Jejunum in einem linksseitigen Scrotalbruche eingelagert, aber nirgends adhärent. Der rechte Scrotalbruch leer, an seinem Halse

röhrenschleimhaut blass. Die rechte Lunge gedunsen, in dem hinteren Theile ödematös; die linke mit ihrem unteren Theile angewachsen, ödematös. Herz zusammengezogen, der linke Ventrikel etwas hypertrophisch, die Aortenklappen verdickt. Leber gross, blutreich, schwarz-bräunlich. Die Milz ziemlich gross. Das Nierenparenchym dicht, die Oberfläche mit der Kapsel fester verwachsen, uneben.

Die Dünndarmschlingen im Ileumtheile injicirt, etwa 20 Ctm. von der Valv. Bauhini eine schwarzbräunliche Verfärbung mit geringer Exsudatbildung am Peritonealüberzuge. Etwa 25 Ctm. von der obigen Klappe entfernt eine 3 Ctm. durch Catgutfäden vereinigte und verklebte Darmnaht. Die Schleimhaut ragt an dieser Stelle $^1/_2$ Ctm. gegen das Lumen vor. Magen schiefergrau, gewulstet. Dickdarmschleimhaut injicirt.

Kein peritoneales Exsudat.

Der im Vorstehenden mitgetheilte Widerspruch zwischen den allgemeinen Erscheinungen und dem localen Befunde, hatte alle Chirurgen, da sie sich über die Schwere der Fälle vollständig klar waren, angespornt, Erklärungen für diese Thatsache zu finden. Dieselben wurden theils in dem Vorgange der Einklemmung, theils in den dadurch bedingten Veränderungen des Darmes, theils in gewissen Reflexerscheinungen, endlich in ausserhalb des Organismus liegenden Ursachen angenommen. Letztere sollten nach Pitha (l. c.) in einem eigenen Genius epidemicus liegen, dessen Wesenheit nicht näher präcisirt wird. Durch gewisse äussere Verhältnisse sollte bei eingeklemmten Brüchen die Entzündung des Bauchfelles die septische Form annehmen, und jene schweren Erscheinungen, selbst den Tod bedingen. Das gleichzeitige Vorkommen mehrerer ähnlicher unglücklicher Fälle hatte Pitha zu dieser Annahme veranlasst. Abgesehen davon, dass sich der äussere Einfluss durch nichts bestimmen liess, glaube ich, dass die Vorgänge der Einklemmung selbst hinreichend sind, um die schweren Erscheinungen zu erklären. Ohne weitere Auseinandersetzung nimmt Duplay an, dass die Einklemmung als solche sehr schwere Zufälle hervorrufen kann. Nach Despres sollten die Darmgase durch die in Folge der Einklemmung veränderte Darmwand in die Bauchhöhle treten, daselbst rasch aufgesogen werden uud ihre tödtliche Wirkung äussern. Wir wissen zwar nach Wegener, dass peritoneale Exsudate rasch aufgesogen werden können und durch die Nieren ausgeschieden werden, und würde dieses von Wegener angestellte Experiment für die Annahme Despres sprechen; doch ist bis jetzt der Beweis nicht erbracht,

muss aber diese Annahme Gegenstand sorgfältiger Untersuchungen bleiben, da oben eine Störung der Nieren durch die Vorgänge möglich ist. Die weitaus grösste Anzahl der Chirurgen suchte, im Anschlusse an die Beobachtungen und Schlüsse bei innerer Einklemmung, diese Erscheinungen durch gewisse Reflexe, welche vom eingeklemmten Darme ausgehen, zu erklären. Lichtenstern hatte insbesondere in seinem Einklemmungsshok die Theorie der Reflexwirkung ausgeführt. In Folge der Lähmung des Splanchnicus sollte Veränderung des Tonus der Gefässe mit Ueberfüllung derselben eintreten, welche an anderen Organen Anämie (kleiner Puls) hervorrufen sollte. Da aber das Gehirn ebenfalls anämisch wird, so wird dadurch der Vagus tonus verändert und der Herzschlag (bezügl. Puls) beschleunigt. Es erklärt sich so der später beobachtete kleine, schnelle Puls. Den Collaps erklärte er durch den verminderten Wassergehalt des Blutes in Folge des Erbrechens mit veränderter Wasseraufnahme, theils durch den reichlichen Schweiss und die aus obigem Grunde gefolgerte Hautanämie.

Pitha erklärt überdies die Wirkung der Einklemmung durch eine Paralyse des Darmes und sei diese dann die veranlassende Todesursache. In den französischen Beobachtungen hatte insbesonders das Stadium algidum mit Anurie und die bestehende Congestion in den Lungen die Aufmerksamkeit auf sich gezogen; doch konnte man keinen bestimmten Erklärungsgrund dafür auffinden. Endlich sollte der tödtliche Ausgang durch eine Erkrankung des Darms, die sich bei bestehender oder schon gehobener Einklemmung in dem unter der Einklemmungsstelle liegenden Theile einstellt und sich hauptsächlich durch reichliche Stuhlentleerung äussert (Cholera herniaire Malgaigne) bedingt sein.

Aus den von uns angestellten Untersuchungen geht hervor, dass durch die Einklemmung des Darmes gewisse Störungen in der Nierenfunction hervorgerufen werden, die später selbst von Gewebsveränderungen des Organes begleitet sind. In hochgradigen Fällen steigert sich die Störung in den Nieren bis zur vollständigen Unterdrückung der Nierenabsonderung. Die in solchen Fällen beobachteten Allgemeinerscheinungen (Collaps, kleiner Puls, Cyanose u. s. w.) stimmen mit denen überein, welche bei den raschen oder plötzlichen Todesfällen gefunden wurden. Ebenso konnten wir in unseren Fällen die gleichzeitige, geringfügige locale Veränderung der Theile

beobachten (Fehlen oder geringe Peritonitis, geringe Veränderung am Darme). Es lassen sich demnach diese Fälle auch durch die in Folge der Einklemmung entstandenen Störung der Nierenfunction erklären, wofür auch das ausnahmsweise Auftreten von Nervenzufällen (Krämpfe, eclamptische Anfälle), das Coma, die Delirien und die Lungencongestion spricht. Die gestörte Nierenfunction spielt daher bei eingeklemmten Brüchen eine hochwichtige Rolle. In welcher Weise diese Störungen der Niere durch die Einklemmung hervorgerufen werden; ob durch mangelhafte Wasseraufnahme, vermehrte Abgabe durch Erbrechen, Reizung der Niere durch den veränderten Darminhalt, wenn er aufgesogen wird, oder durch die gestörte Innervation des Darmes u. s. w., soll hier nicht weiter Gegenstand der Betrachtung sein, da es sich im vorliegenden Falle nur um Wiederangabe der klinisch beobachteten Thatsache der Albuminurie und ihr Verhältniss zu den vorhandenen Erscheinungen der Einklemmung handelte. Ich bin geneigt anzunehmen, dass die in Folge der veränderten Beschaffenheit des Darmes und Stauung des Darminhaltes bedingte Veränderung des letzteren zur Aufnahme verschiedener Zersetzungsprodukte Veranlassung gibt, deren Anwesenheit im Blute die angegebenen Störungen der Organe und insbesondere der Nieren bedingen. Die Theorie der Albuminurie muss späteren eingehenden Untersuchungen vorbehalten bleiben und müssen den Gegenstand einer späteren Besprechung bilden, umsomehr, als selbe nur bei Zugänglichkeit aller chemischen und instrumentalen Hilfsmittel in gehöriger Weise gelöst werden kann.

Nachdem ich glaube im Vorstehenden das Vorhandensein der Albuminurie bei eingeklemmten Brüchen nachgewiesen zu haben, fragt es sich nun wie wir dieselbe praktisch verwerthen können.

In diagnostischer Beziehung ist nach den vorliegenden Beobachtungen der Schluss erlaubt, dass, sobald Eiweiss im Harne auftritt, wir es mit einer Einklemmung des Darmes, einer ganzen oder theilweisen Schlinge zu thun haben, fehlt dasselbe bei anderen bestehenden Einklemmungserscheinungen, so können wir auf einen Darmanhang, Netz oder einen entzündeten Bruch schliessen; doch muss der Eiweissbefund immer in steter Beziehung zu den anderen örtlichen Einklemmungserscheinungen, insbesondere zu den Störungen der Fortbewegung des Darminhaltes, gebracht werden. Nicht unberücksichtigt darf die Dauer der Einklemmung bleiben. Wenn be-

züglich der oben angegebenen Theile die Beobachtungen auch noch geringe sind, und die Sicherheit der Schlüsse in weiteren Beobachtungen ihre Stütze finden wird, so können wir doch andere Schlüsse mit absoluter Sicherheit ziehen. Das Vorhandensein des Eiweisses zeigt uns immer an, dass die Einklemmung des Darmes einen gewissen Höhegrad erreicht hat, der für das Individuum gefährlich werden kann. Der Grad der Störung wird noch mehr klar, wenn wir die im Harne vorhandenen Zellenelemente aus der Niere, dem Nierenbecken, der Blase und Harnleiter berücksichtigen. Das Vorhandensein von Collapserscheinungen mit rascher Zunahme der Eiweissmenge spricht für bereits eingetretene Gangrän der Vorlagerung. Die Verbindung der beiden angegebenen Erscheinungen mit nervösen Störungen, wie sie oben angeführt wurden, lässt auf Intoxication des Blutes durch Harnstoff (Urämie) schliessen.

Auch in prognostischer Beziehung kann der Eiweissgehalt des Harnes verwerthet werden. Sein Vorhandensein zeigt immer schwere Fälle an, und sind die anderen Begleiterscheinungen vorhanden, so wird die Prognose schlechter lauten und in manchen Fällen ungünstig gestellt werden müssen, wie aus der Vergleichung der Symptome und der Complicationen hervorgeht und nicht näher auseinander gesetzt zu werden braucht.

Bezüglich der Therapie steht es für mich fest, dass in jenen Fällen, wo bereits Eiweiss vorhanden ist, immer nur leise Taxisversuche gemacht werden dürfen, nach deren Misslingen alsogleich zum Bruchschnitte geschritten werden muss. In wieferne die Chloroformnarkose nachtheilig wirken kann und in wie ferne ihr gewisse, oben angegebene Todesfälle nach der Taxis zur Last gelegt werden können, lässt sich aus den vorliegenden Beobachtungen nicht entscheiden. Immerhin aber werden wir in solchen Fällen unsere besondere Aufmerksamkeit auf die Narkose lenken müssen, indem bei bestehender veränderter Blutbeschaffenheit leicht üble Zufälle eintreten können. Aber auch bezüglich der Darmresection kann das Vorhandensein von Eiweiss unser Handeln beeinflussen. Die Erfahrungen haben gezeigt, dass der Erfolg der Darmresection bei gangränösen Eingeweidebrüchen ein günstigerer ist, wenn selbe einige Zeit nach dem Bruchschnitte vorgenommen wird. Berücksichtigen wir nun, dass es uns unmöglich ist zu bestimmen, ob nicht in Folge der Einklemmung solche Störungen in den Nieren eingetreten sind, welche eine Rück-

kehr zur Norm unmöglich machen, vielmehr sich steigern und dann an sich zur Anurie führen würden, was um so eher der Fall sein wird, wenn noch der Eingriff der Darmresection hinzukommt; so erscheint es aus diesem Grunde gerathener, die Resection später vorzunehmen, wenigstens erst dann, wenn der Eiweissgehalt geschwunden ist, da wir dann eine Störung des Verlaufes von Seite der Nieren um so weniger zu fürchten haben.

Die vorliegenden Mittheilungen lassen die Frage noch nicht als allseitig erledigt betrachten, liefern vielmehr nur einen Beitrag zur Symptomatologie der eingeklemmten Eingeweidebrüche, deren volle Verwerthung erst nach reichlichen Beobachtungen nützlich sein wird. Aber auch von theoretischem Standpunkte aus bieten dieselben viel Merkwürdiges und lassen sie sich, wegen der Reinheit des Experimentes und der möglichen genauen Controle für die Lehre der Albuminurie im allgemeinen verwerthen, wenn sie mit Hilfe genauer Apparate und chemischen Untersuchungen ausgeführt werden, wozu jedoch günstigere Bedingungen gehören, als ich mir selbe in unserer Anstalt bis jetzt schaffen konnte. Die Anregung hiezu möge damit gegeben sein.

XII.

Ein Beitrag zur Kenntniss der Rückenmarks-Erkrankung der Paralytiker.

Von

Dr. Julius Wagner,

Assistent an der Klinik des Prof. Leidesdorf.

(Hiezu Tafel XIII.)

(Von der Redaction am 3. August 1884 übernommen.)

Seit der Entdeckung Westphal's, dass bei der progressiven Paralyse neben der Erkrankung des Gehirns sehr häufig, wenn nicht immer, eine Erkrankung des Rückenmarkes besteht, haben sich die Neuropathologen sehr viel mit dieser Frage beschäftigt und sind die anatomischen Grundlagen dieser Erkrankung eingehend studirt worden.

Dagegen sind die durch diese anatomischen Veränderungen bedingten klinischen Erscheinungen noch wenig zum Gegenstande der Untersuchung gemacht worden; am meisten hat noch das Verhältniss von Tabes und Paralyse, sowie die Beziehung zwischen dem Verhalten der Sehnenreflexe und der Rückenmarkserkrankung interessirt. Sonst sind wenig Versuche gemacht worden, die klinischen Erscheinungen mit den anatomischen Veränderungen in Einklang zu bringen.

So finden in der Literatur, so weit sie mir bekannt ist, nirgends eine eingehendere Berücksichtigung die bei Paralytikern vorkommenden Paraplegien, vollständigen Lähmungen der unteren Extremitäten.

Weiss [1]) hat auf Prof. Leidesdorf's Klinik einen Fall beobachtet,

[1]) Psychiatrische Studien aus der Klinik des Professor Leidesdorf. Wien 1877.

wo eine ziemlich rapid aufgetretene Paraplegie durch Hämatomyelie bedingt war. Ferner findet sich andeutungsweise in einigen Krankheitsgeschichten erwähnt, dass die unteren Extremitäten nahezu gelähmt waren. Auch Mendel in seiner Monographie über die progressive Paralyse führt nicht mehr an.

Es kommen aber bei Paralytikern vollständige Lähmungen der unteren Extremitäten vor, die durch zwei Symptome charakterisirt sind: 1. durch das Erlöschen der früher vorhandenen und zwar gesteigerten Sehnenphänomene, sowie durch das Aufhören früher bestandener Spannungen in der Muskulatur; 2. durch das Auftreten von trophischen Störungen. Diese Combination weist darauf hin, dass sich die diesen Lähmungen zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen auf die graue Substanz beziehen.

In der That liessen sich bei einem derartigen Falle, von dem mir Prof. Leidesdorf das Rückenmark zur Untersuchung zugewiesen hatte, anatomische Veränderungen in der grauen Substanz nachweisen.

Die Krankheitsgeschichte war in Kürze folgende: S. F., Wäscherin, 38 Jahre alt, verheiratet, wurde auf die Klinik des Prof. Leidesdorf aufgenommen am 9. Jänner 1884.

Anamnestisch sind von ihrem Gatten folgende Daten zu erhalten: Patientin hat von Kindheit viel an Kopfschmerzen gelitten, soll von jeher sehr reizbar gewesen sein. Trauma, Trunkexcesse, Syphilis nicht nachweisbar. Patientin hat dreimal geboren; einmal eine Frühgeburt, zweimal hatte sie todte Kinder zur Welt gebracht. In den letzten Jahren war Patientin häufig gemüthlichen Erregungen ausgesetzt durch den Niedergang des Geschäftes ihres Mannes.

Die gegenwärtige Erkrankung begann angeblich vor zwei Jahren. Patientin wurde damals deprimirter Stimmung, sehr weinerlich, über die geringsten Anlässe sehr gerührt. Dabei wurde sie sehr vergesslich, machte in ihrer Arbeit allerlei Durcheinander. Vor 8 Monaten fasste sie Selbstmordideen, wurde damals von ihrem Gatten auf die psychiatrische Klinik des allgemeinen Krankenhauses gebracht, nach einigen Tagen gegen Revers wieder übernommen. Vor 6—7 Monaten erlitt Patientin einen Schlaganfall; sie fiel des Morgens beim Aufstehen bewusstlos zusammen; Krämpfe scheinen damit nicht verbunden gewesen zu sein. Nach diesem Anfalle war die linke Seite gelähmt und Patientin konnte nicht sprechen. Erst am

11. Tage nach diesem Anfalle stellte sich das Sprachvermögen wieder ein; nach drei Wochen fing Patientin wieder zu gehen an. Seit diesem Schlaganfalle stellten sich auffallende Sprachstörung und Zittern ein. Einen zweiten Anfall von Bewusstlosigkeit ohne Krämpfe erlitt sie vor $2^1/_2$ Monaten. Damals traten keine weiteren Lähmungserscheinungen auf. In den letzten Wochen wurde Patientin unruhig, wollte nicht zu Hause bleiben, wurde darum auf die psychiatrische Klinik des allgemeinen Krankenhauses gebracht. Dort verweilte sie vom 2.—9. Jänner 1884. Während Patientin früher noch gehen konnte, steigerte sich während dieser Zeit die Gangstörung der Art, dass Patientin zu Bette gebracht werden musste. Sie war anfangs ängstlich aufgeregt, verworren und unorientirt, drängte fort; klagte über heftige Kopfschmerzen. Später war sie unmotivirt heiter, fühlte sich ungemein glücklich; Krankheitsgefühl fehlte.

Am 9. Jänner 1884 wurde Patientin auf die psychiatrische Klinik des Prof. Leidesdorf in die nied.-öst. Landes-Irrenanstalt transferirt.

Bei der Aufnahme ergibt sich folgender Status praesens: Körper mittelgross, kräftig gebaut, gut genährt. Die rechte Pupille mittelweit, die linke fast doppelt so weit; beide reagiren auf Lichtreiz. Linke Nasolabialfalte schwächer ausgeprägt, Gesichtszüge schlaff. Beim Versuche zu sprechen, sowie bei irgend einer psychischen Erregung, gerathen die mimischen und Articulationsmuskeln in lebhafte zitternde Bewegungen. Die Sprache beschränkt sich auf einige meist unverständliche, fast unartikulirte, meckernde Laute. Die Lider beim Versuche sie zu schliessen, die Zunge beim Versuche sie herauszustrecken, gerathen in lebhafte zitternde Bewegungen. Auch die oberen Extremitäten zeigen ausgesprochenes Intentionszittern. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten sehr gesteigert. Bei passiven Bewegungen, besonders wenn sie etwas rascher erfolgen, spürt man einen bedeutenden Widerstand. Die Bewegungen der unteren Extremitäten in der Bettlage erfolgen mit sehr geringer Kraft unter lebhaftem, convulsivischem Zittern. Patientin ist nicht im Stande sich aufrecht zu erhalten. Beim Versuche zu gehen, knickt sie, obwohl an beiden Armen unterstützt, ein, würde niederfallen, wenn sie nicht gehalten würde. Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten hochgradig gesteigert. Bei einmaligem Beklopfen der

Patellarsehne tritt mehrmaliges Aufhüpfen des Fusses ein. Fussphänomen fehlt. Auf leichte Nadelstiche in die Haut der ganzen Körperoberfläche erfolgen keine Abwehrbewegungen; doch scheint die tactile Sensibilität erhalten zu sein, so weit sich dies bei der Demenz der Kranken beurtheilen lässt.

Die ihr gereichte Nahrung nimmt Patientin ohne Widerstand. Die Deglutition zeigt sich in mässigem Grade erschwert. Stuhl und Urin lässt Patientin unter sich.

Psychisch bietet Patientin das Bild vorgeschrittener Demenz dar. Ihr Gesichtsausdruck zeigt eine blöde Heiterkeit. Patientin liegt den ganzen Tag ruhig zu Bette, stets in der Rückenlage, lächelt die mit ihr verkehrenden Personen an; den Sinn des zu ihr Gesprochenen versteht sie meist nicht, auch die sie besuchenden Angehörigen erkennt sie in der Regel nicht. Ihre äusserst rudimentären sprachlichen Aeusserungen sind ganz verworren; Spuren von Grössenwahn sind aus denselben zu entnehmen. Nachts ist Pat. häufig schlaflos, unruhig, hantirt mit dem Bettzeuge herum, spricht verworrenes Zeug vor sich hin. Auffallend ist, dass sich während solcher Erregungszustände die Sprachstörung der Patientin viel weniger geltend macht, als im Zustande psychischer Ruhe.

In diesem Zustande verblieb Patientin ohne merkenswerthe Aenderung in ihrem Befinden bis Anfangs Februar. Am 1. Februar wurde constatirt, dass Patientin die unteren Extremitäten gar nicht mehr bewegt; auch Spannungen und Rigiditäten in ihrer Musculatur kamen nicht mehr vor. Dagegen wurde noch immer das Vorhandensein eines lebhaften Patellarreflexes constatirt. Die oberen Extremitäten wurden meist im Ellbogengelenke gebeugt gehalten und setzten passiven Bewegungen lebhaften Widerstand entgegen. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten gesteigert.

In den ersten Tagen des Februar zeigten sich ferner Excoriationen am Kreuzbein, die sich allmälig in die Fläche und Tiefe ausbreiteten. Mitte Februar hatte sich über dem Kreuzbein ein umfangreicher, zwei Handteller grosser, mit einem missfärbigen, tiefgreifenden Brandschorfe bedeckter Decubitus entwickelt. Gleichzeitig bildete sich über der linken Ferse eine mit missfärbiger, röthlicher Flüssigkeit gefüllte Brandblase, die sich eröffnete und in ihrem Grunde einen schwärzlichen Gangränschorf sehen liess. Bei jedem Versuche, eine Lageänderung mit der Patientin vorzunehmen,

fing sie heftig zu schreien an und machte mit den oberen Extremitäten Abwehrversuche; später verzog sie schon schmerzlich das Gesicht und fing zu schreien und weinen an, so oft sich eine Person ihr näherte.

Im weiteren Verlaufe entwickelten sich auch noch über beiden Trochanteren, an der rechten Ferse, über den Knöcheln, an den inneren Knieflächen Gangränschorfe, kurz an allen Stellen, die auch nur dem geringsten Drucke ausgesetzt waren; ja es bildete sich sogar auf der Haut des Epigastriums eine Brandblase, wo höchstens die Bettdecke oder die Hand der Patientin vermöge ihrer Schwere einen Druck ausgeübt haben konnten.

Anfangs März wurde Folgendes constatirt: Die unteren Extremitäten werden gar nicht bewegt, ihre Musculatur ist ganz schlaff, scheint auch an Volumen etwas abgenommen zu haben. Die früher gesteigerten Sehnenreflexe fehlen jetzt vollständig. Ebenso die Hautreflexe. Ueber das Verhalten der tactilen Sensibilität ist kein Aufschluss zu gewinnen; Schmerzempfindlichkeit scheint an der unteren Körperhälfte vorhanden zu sein, denn Patientin gibt noch immer bei Lageveränderungen, wie sie bei Reinigung ihres Decubitus nothwendig waren, lebhafte Schmerzensäusserungen von sich. Die oberen Extremitäten werden meist in gebeugter Stellung gehalten; die Rigidität in ihrer Musculatur besteht noch, ebenso die Steigerung der Sehnenreflexe. Patientin hantirt häufig am Bettzeuge, macht auch noch Abwehrversuche mit den Händen. Die Schlingbeschwerden haben sich gesteigert, Patientin kann nur flüssige Nahrung zu sich nehmen, der Urin träufelt fortwährend ab. Patientin hat hohes Fieber, die Körpertemperatur schwankt zwischen 38—40°.

Weiterhin trat in dem Befinden der Patientin nur insoferne eine Veränderung ein, als sich von dem Decubitus über dem rechten Trochanter aus ein tiefliegender, intermusculärer Abscess im rechten Oberschenkel entwickelte, in dem es dann in Folge von Zersetzung des Secretes zur Gasentwicklung kam.

Am 1. April erlag endlich die Kranke ihrem Leiden.

Das Ergebniss der Section war folgendes: Das Gehirn zeigte eine hochgradige Atrophie, die besonders am Stirn- und Scheitellappen ausgeprägt war. Die Meningen waren stark verdickt, getrübt, hyperämisch; sie liessen sich leicht von der Hirnrinde abziehen, nur an einigen ganz kleinen Stellen waren etwas innigere Ver-

wachsungen. Auf dem Durchschnitte zeigte sich die Rinde stark verschmälert, das Mark von etwas derberer Consistenz. In den Hirnhöhlen ziemlich viel Flüssigkeit; Ependym granulirt.

Das Rückenmark war in seiner Masse reducirt, von weicher Consistenz. An den Häuten desselben nichts Bemerkenswerthes. Auf dem Querschnitt war die Zeichnung überall gut ausgeprägt, nirgends eine für das blosse Auge sichtbare Verfärbung.

Das Rückenmark und Stücke des Gehirns wurden in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt und dann mikroskopisch untersucht.

Im Gehirn ergaben sich gewöhnliche Verhältnisse. Die Rinde zeigte sich mit Zellen und Kernen reichlich durchsetzt; die Ganglienzellen zum Theile geschwunden, pigmentirt und sklerosirt. Spinnenzellen waren weder in der Rinde, noch im Marke in erheblicher Menge zu sehen. Die Gefässscheiden waren erweitert, führten fibrilläres Bindegewebe, Pigment und Rundzellen.

Das Rückenmark zeigte in seiner ganzen Länge pathologische Veränderungen; dieselben bezogen sich theils auf die weisse, theils auf die graue Substanz.

Die weisse Substanz zeigte sich im obersten Stücke des Halsmarkes in grosser Ausdehnung erkrankt, so dass nur die Keilstränge, eine Rundpartie der Seitenstränge und ein Stück Marksubstanz an der Grenze zwischen Vorder- und Seitenstrang relativ normales Aussehen darboten.

Die Pyramidenbahn war in ihrem ganzen Querschnitte von der Erkrankung betroffen, und zwar nicht nur die Seitenstrang-Pyramidenbahn, sondern auch die Vorderstrang-Pyramidenbahn; ja diese letztere zeigte die intensivsten Veränderungen. Es war an diesem Rückenmarke überhaupt die bedeutende Entwicklung der Vorderstränge auffallend. Die an der Medianfissur gelegene, innere Hälfte der Vorderstränge hob sich durch ihre intensive Carminfärbung schon makroskopisch scharf von der äusseren Hälfte ab; auch mikroskopisch war die Grenze eine ziemlich scharfe. An dem in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Rückenmarke war makroskopisch eine Veränderung nicht zu sehen gewesen.

Im Bereiche dieser erkrankten Partie der Vorderstränge zeigte sich die Zahl der markhaltigen Nervenfasern in hohem Grade vermindert; viele Fasern zeigten verschmälerte Markscheiden; ziemlich zahlreich liessen sich nackte Axencylinder im Gewebe nachweisen.

Die Nervenfasern waren, in Gruppen von 2—5 nebeneinanderstehend, durch breite Septa von einander geschieden. Diese Septa bestanden aus einem Filz feiner Gliafasern mit reichlich eingelagerten Kernen und Zellen mit verzweigten Ausläufern; Körnchenzellen waren nur vereinzelt vorhanden. An einzelnen Stellen waren dunkler gefärbte, dichtere Inseln im Gewebe verstreut; in der Mitte derselben liess sich in der Regel der Querschnitt eines Gefässes mit stark verdickten Wandungen nachweisen. Die in der Umgebung der Gefässe besonders stark verdichteten Gewebsinseln reichten mit verzweigten Ausläufern in die Umgebung hinein.

Die Querschnittsfigur des degenerirten Vorderstranges war übrigens von der Configuration, wie sie gewöhnlich gefunden wird, insoferne abweichend, als sie nicht einfach die Form eines vom Grunde der Medianfissur nach vorne laufenden Bandes hatte, sondern am vorderen Rande des Rückenmarkes angelangt, nach aussen umbog und noch in gleicher Breite eine kurze Strecke an der vorderen Begrenzungslinie des Rückenmarkes nach aussen verlief, so dass der Degenerationsbezirk in beiden Vordersträngen zusammen mit den nach aussen verlaufenden Fortsätzen die Figur eines T hatte.

Die Pyramidenseitenstrangbahn war ebenfalls in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt; der histologische Charakter der Veränderung war der gleiche wie in den Vordersträngen, nur etwas weniger intensiv, doch war die Abgrenzung der Degeneration nicht die gewöhnliche; an den hinteren Partien des Seitenstranges reichte die Degeneration fast bis an die Meningen heran, nur einen Streifen von circa 2—3 Nervenfasern Breite frei lassend, so dass an dieser Stelle die Kleinhirnseitenstrangbahn theilweise in den Process einbezogen war.

Andererseits reichte die Degeneration, an Intensität allmälig abnehmend, dem Vorderhorn der grauen Substanz entlang nach vorne bis fast an die Meningen heran; es blieb in Folge dessen nur jenes Territorium der weissen Substanz, im Bereiche dessen die vorderen Wurzelfasern sich von der grauen Substanz nach vorne begeben, relativ normal; dasselbe wurde einerseits begrenzt von der degenerirten Pyramidenvorderstrangbahn, andererseits von dem erwähnten Ausläufer der Pyramidenseitenstrangbahn nach vorne. Ferner war in beiden Seitensträngen ein schmales laterales Segmen

gesund geblieben, welches durch eine annähernd sagittale Linie abgegrenzt wurde.

Aber auch in den als normal bezeichneten Gewebsabschnitten zeigten sich um die Gefässe die bei der Beschreibung der Vorderstrangs-Degeneration erwähnten Inseln. In den Hintersträngen zeigten sich die äusseren Keilstränge im Halsmarke bis auf die ebenfalls hier vorhandenen Gefässveränderungen vollkommen intact.

Dagegen zeigten sich die Goll'schen Stränge in ihrer ganzen Ausdehnung degenerirt, so jedoch, dass die Erkrankung nicht über den ganzen Querschnitt denselben Charakter darbot. In den näher der hinteren Commissur gelegenen Partien derselben war das histologische Bild dasselbe wie in den Vorder- und Seitensträngen. Der den Meningen näher liegende Theil der Goll'schen Stränge war, wie die Anwesenheit massenhafter Körnchenzellen und zahlreicher im Untergang begriffener Nervenfasern zeigte, der Sitz eines acuteren Processes.

Die Verhältnisse in dem weiter nach abwärts liegenden Querschnitte des Rückenmarkes gestalteten sich folgendermassen:

Die Degeneration in den Vordersträngen liess sich bis ins obere Brustmark nachweisen, nahm aber allmälig nicht nur an Ausdehnung, sondern auch an Intensität ab.

Die Seitenstrangdegeneration war durch das ganze Rückenmark gleich intensiv, doch beschränkte sie sich nach abwärts mehr auf das eigentliche Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn, so dass in der Mitte der Cervicalanschwellung die Kleinhirnseitenstrangbahn ganz frei war. Auch die Fortsetzung der Erkrankung von der Pyramidenbahn nach vorne nahm allmälig ab, so dass im oberen Dorsalmark nur mehr die sklerotischen Inseln um die Gefässe herum vorhanden waren, die sich durch die ganze Länge des Rückenmarkes in der weissen Substanz vorfanden.

In den Hintersträngen erstreckte sich die Erkrankung der Goll'schen Stränge durch das ganze Rückenmark, im unteren Dorsalmark und im Lendenmark war ausserdem jene Zone der Keilstränge erkrankt, die unmittelbar unter den Meningen sich befand; diese erkrankte Zone nahm nach abwärts an Tiefe zu und betrug im untersten Stück der Lendenanschwellung den vierten Theil des Tiefendurchmessers des Hinterstranges. Der Charakter

dieser Degeneration war derselbe wie der oben von den hintersten Partien der Goll'schen Stränge im Halsmarke geschilderte.

Die graue Substanz im Hals und Brusttheil des Rückenmarkes zeigte keine besonders auffallenden Veränderungen. Es zeigten allerdings eine Anzahl von Ganglienzellen der Vorderhörner eine bedeutende Ansammlung von Pigment; andere boten den Charakter der sklerotischen Zellen dar; doch war die Anzahl der normalen Ganglienzellen die weitaus überwiegende.

Dagegen zeigten sich in der grauen Substanz des Lendenmarkes auffallende Veränderungen, die hauptsächlich die Ganglienzellen der Vorderhörner betrafen. Es waren Veränderungen an den Kernen, am Zellleib und in den Fortsätzen zu sehen.

Die Kerne der Ganglienzellen zeigten eine abnorme Lagerung. Während sie an normalen Zellen in der Regel central oder nur wenig excentrisch gelagert sind, fanden sich in unserem Falle bei einer grossen Mehrzahl von Zellen die Kerne ganz wandständig, so dass ein Theil ihres Contours mit dem Contour des Zellleibes zusammenfiel, wie dies Fig. 1 und 6 zeigen. Häufig war der Zellleib an der Stelle, wo der Kern der Wand anlag, etwas ausgebaucht, so dass es den Anschein hatte, als würde der Zellkern das Protoplasma bei seiner centrifugalen Bewegung mitziehen. Es liessen sich ferner nicht wenige Bilder finden, an denen zu sehen war, dass der Kern in seiner Bewegung von der Mitte der Zelle gegen die Peripherie an der Grenze des Zellleibes noch nicht Halt gemacht hatte; es war nämlich häufig deutlich zu sehen, dass der Kern mit einem Theile seines Körpers über den Rand des Zellleibes hinausragte, wovon Fig. 2 ein Beispiel zeigt. Ein vorgerücktes Stadium dieser Wanderung des Kernes zeigt Fig. 3, wo der Kern fast ganz ausserhalb der Zelle sich befindet und nur mehr mit einem kleinen Stücke im Protoplasma der Zelle steckt. Ja es liessen sich wirklich einige Exemplare von Zellen finden, wo die Kerne ganz ausserhalb der Zelle lagen, mit derselben kaum mehr in Berührung waren.

Dieses Austreten des Kernes konnte zwar nur an einer verhältnissmässig geringen Anzahl von Zellen constatirt werden; es schien aber thatsächlich öfter vorgekommen zu sein, wie der auffallend häufige Befund von kernlosen Zellen vermuthen liess. Wenn es auch geschehen kann, dass eine Zelle durch den Schnitt getheilt wird, dass sie kernlos erscheint, so war an meinen Pr

raten auffallend häufig an Zellen, die durch den Schnitt anscheinend nicht verletzt worden waren, das Fehlen eines Kernes zu constatiren.

Ueber das weitere Schicksal der Kerne, welche die Zelle verlassen hatten, geben meine Präparate keinen Aufschluss.

Die Zahl der wandständigen Kerne stellt sich übrigens bei der Durchmusterung der Präparate noch kleiner heraus, als sie wirklich ist; denn der Kern kann nur dann wandständig erscheinen, wenn er in der Ebene des Schnittes vom Centrum gegen die Peripherie verschoben ist; wenn er in einer auf die Schnittebene senkrechten Richtung verschoben ist, kann er ganz wandständig sein und doch in die Mitte der Zelle projicirt werden.

Ausser diesen Lageveränderungen zeigten die Kerne auch Veränderungen ihrer Form; sie waren nicht rundlich oder oval, wie normale Kerne, sondern mehr oder weniger plattgedrückt, viele von bohnenförmiger Gestalt, andere von ganz unregelmässigen länglichen Formen, andere spindelförmig, so dass ihr Längendurchmesser den Querdurchmesser um das Fünf- bis Sechsfache übertraf. Diese Kerne kamen meist wandständig vor.

Andere Kerne waren so verschwommen, dass sie sich von dem Protoplasma der Zelle kaum differenziren liessen und man sie leicht hätte übersehen können, wenn nicht das deutlich unterscheidbare Kernkörperchen ihre Lage verrathen hätte.

Ferner zeigten sich, besonders in den später zu erwähnenden sklerosirten Zellen, ganz geschrumpfte, dunkelgefärbte Kerne mit zackigen Contouren, in denen ein Kernkörperchen kaum zu erkennen war.

Endlich zeigten sich mehrmals Bilder, welche den Eindruck von in Theilung begriffenen Kernen machten; dass eine solche Kerntheilung wirklich stattfand, wurde wahrscheinlich gemacht durch den Befund einer Zelle mit zwei ganz deutlichen Kernen mit schön ausgebildeten Kernkörperchen. (Fig. 4.)

Auch an den Kernkörperchen liessen sich Veränderungen nachweisen: in vielen Kernen waren zwei oder mehrere wohlausgebildete Kernkörperchen zu sehen. An anderen Kernen waren die Kernkörperchen stark excentrisch gelagert, oft so weit, dass sie, wie Fig. 8 zeigt, theilweise über den Rand des Kernes hinausragten. Ferner waren zu sehen Zellen, die anscheinend keinen Kern, sondern

nur ein Kernkörperchen hatten, ferner Kernkörperchen, die ausserhalb der Zellen neben ihnen im Gewebe lagen.

Die Ganglienzellen selbst zeigten sich in mannigfachster Art verändert. Viele von den Zellen waren bedeutend vergrössert, hatten rundliche, ausgebauchte Contouren, wenige oder keine Fortsätze; ihr Protoplasma war vollkommen homogen, wachsartig glänzend. Diese Zellen zeigten entweder gar keinen Kern oder, wie das Exemplar auf Tafel XIII Fig. 3, einen im vorgeschrittenen Zustande der Auswanderung begriffenen.

Weitere pathologische Erscheinungen an den Zellen waren die massenhafte Ansammlung von Pigment und das Auftreten von Vacuolen in ihrem Innern. Mit Ausnahme der soeben geschilderten gequollenen Ganglienzellen enthielten alle Zellen eine grössere oder geringere Menge eines körnigen, gelben Pigments, wie dies auch an einigen Zellexemplaren der beigefügten Tafel angedeutet ist. In vielen Zellen nahm aber diese Pigmentanhäufung grössere Dimensionen an; dieselben waren fast ganz ausgefüllt von dem Pigment, dabei meist erheblich verkleinert, sie bestanden oft nur aus einem Klümpchen gelben Pigments, das mit einer dünnen Schale in Carmin wenig tingirbaren Protoplasmas umgeben war, mit sehr spärlichen Fortsätzen.

In einer grossen Mehrzahl von Zellen war Vacuolenbildung eingetreten. Man konnte Vacuolen von allen Grössen finden. Während einzelne Zellen, wie in Fig. 1 und 2, nur in einem Theile ihres Protoplasmas eine Anzahl ganz kleiner, runder Lücken zeigten, waren andere Zellen, wie Fig. 5 zeigt, ganz erfüllt mit ebenso kleinen oder etwas grösseren Vacuolen. Die höchste Stufe zeigen Fig. 6 und 7. In Fig. 6 ist die ganze Zelle ausgefüllt mit einer Anzahl grosser Vacuolen; es ist nur so viel Protoplasma da, um die Scheidewand zwischen den einzelnen Vacuolen und die Wand der Zelle zu bilden. In Fig. 7 endlich sehen wir eine Zelle, die fast ganz umgewandelt ist in eine grosse Vacuole, die nur eine dünne Schale von Protoplasma besitzt.

Sklerosirte Zellen, von denen schon erwähnt wurde, dass sie auch in den übrigen Partien des Rückenmarkes nicht selten vorkommen, zeigten sich im Lendenmarke in besonders grosser Anzahl.

Die Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen zeigten häufig einen eigenthümlich geschlängelten Verlauf; der überaus häufige

Befund von abgebrochenen Fortsätzen liess auf eine veränderte Consistenz schliessen. Nicht selten fanden sich auch in den Anfangsstücken der Protoplasmafortsätze Vacuolen. Viele Zellen, besonders die gequollenen, zeichneten sich durch grosse Armuth an Fortsätzen aus.

Was die Ausdehnung dieser Veränderungen an den Ganglienzellen über den Querschnitt des Rückenmarkes anbelangt, lässt sich sagen, dass die stärksten Veränderungen, starke Quellung und Vacuolenbildung, hauptsächlich in den lateralen Zellgruppen zu bemerken waren, während in den medialen mehr Pigment-Degeneration und Sklerosirung vorherrschend war.

Im Gegensatze zu diesen Veränderungen an den Ganglienzellen der Vorderhörner muss hervorgehoben werden, dass die Zwischensubstanz ganz normal erschien; es zeigten sich weder Anhäufung von Zellen oder Kernen, noch Spinnenzellen, noch Amyloidkörper oder sonst irgend welche pathologische Erscheinung. Auch die Blutgefässe der grauen Substanz zeigten im Gegensatze zu denen des Markes keine Veränderung.

Was die Ausdehnung dieser Affection der Vorderhörner in die Länge anbelangt, so erstreckte sie sich von der Gegend des 2.—3. Lumbalnerven bis zum Conus medullaris, nach aufwärts und abwärts allmälig an Intensität abnehmend. Die Zellen der Clarke'schen Säulen zeigten jedoch auch oberhalb der angegebenen Grenze fast durchwegs eine leichte Quellung mit Randstellung und Abplattung der Kerne.

Berücksichtigen wir kurz die anatomischen Ergebnisse unseres Falles, so fällt zuerst auf die ausgesprochene Vorderstrangs-Degeneration; dieselbe wurde bisher bei Paralytikern nur selten beobachtet; mir sind nur je ein Fall von Claus und Zacher erinnerlich. Es mag dies mit der ungleichen Entwicklung der Pyramiden-Vorderstrangbahn zusammenhängen; wie erwähnt, waren in meinem Falle die Vorderstränge auffallend breit, enthielten also wahrscheinlich eine grosse Menge ungekreuzter Pyramidenfasern.

Die Veränderungen in der grauen Substanz müssen wir in zwei Kategorien theilen. Die Sklerosirung und Pigment-Degeneration finden wir auch in den oberen Partien des Rückenmarkes, wenn auch in geringerem Masse als im Lendenmark. Diese Veränderungen sind jedenfalls chronischer Natur. Die Quellung der

Ganglienzellen aber, die Vacuolenbildung, die Veränderungen an den Zellkernen müssen wir jedenfalls als den Ausdruck eines acuten Processes auffassen; man findet alle diese Veränderungen auch in anderen Fällen von acuter Myelitis der grauen Substanz. Bemerkenswerth ist dabei aber die Beschränkung der Affection auf die Ganglienzellen bei vollständiger Integrität des Zwischengewebes. Es schliesst dieser Umstand die Annahme aus, dass wir es hier mit der Fortpflanzung eines entzündlichen Reizes etwa von den erkrankten Marksträngen aus zu thun haben und legt die Vermuthung nahe, dass der Degenerationsprocess, der die Pyramidenbahn ergriffen hat, sich endlich auch auf deren Endstation, die Ganglienzellen der Vorderhörner fortgepflanzt habe. Ich kann zur Stütze dieser Ansicht einen Fall eigener Beobachtung anführen, in dem sich bei einer durch einen Hirntuberkel in den Centralwindungen veranlassten secundären Degeneration der Pyramidenbahn ebenfalls im Lendenmarke solche Veränderungen an den Ganglienzellen und deren Kernen entwickelten, wie in unserem Falle, nur in geringerer Intensität.

Was die klinischen Erscheinungen anbelangt, so hatten wir in unserem Falle anfangs eine gewöhnliche Paralyse, die schon mehrere Jahre gedauert hatte und jetzt in einem vorgeschrittenen Stadium angelangt war. Die grosse Schwäche der unteren Extremitäten, die Steigerung der Sehnenreflexe, die Rigidität und Spannung in der Musculatur lieferten einen Symptomencomplex, der dem Bilde der spastischen Spinalparalyse entsprach. Man konnte daraus mit Wahrscheinlichkeit (nach den Angaben Zacher's allerdings nicht mit Gewissheit) auf eine Degeneration der Seitenstränge schliessen.

Doch trat später ziemlich acut eine Aenderung des Bildes ein, durch die der Fall aus dem Rahmen einer spastischen Spinalparalyse, resp. einer Seitenstrangsklerose heraustrat. Es kam zu einer vollständigen, schlaffen Lähmung der unteren Extremitäten mit gleichzeitigem Schwinden der Sehnenreflexe und zu trophischen Störungen.

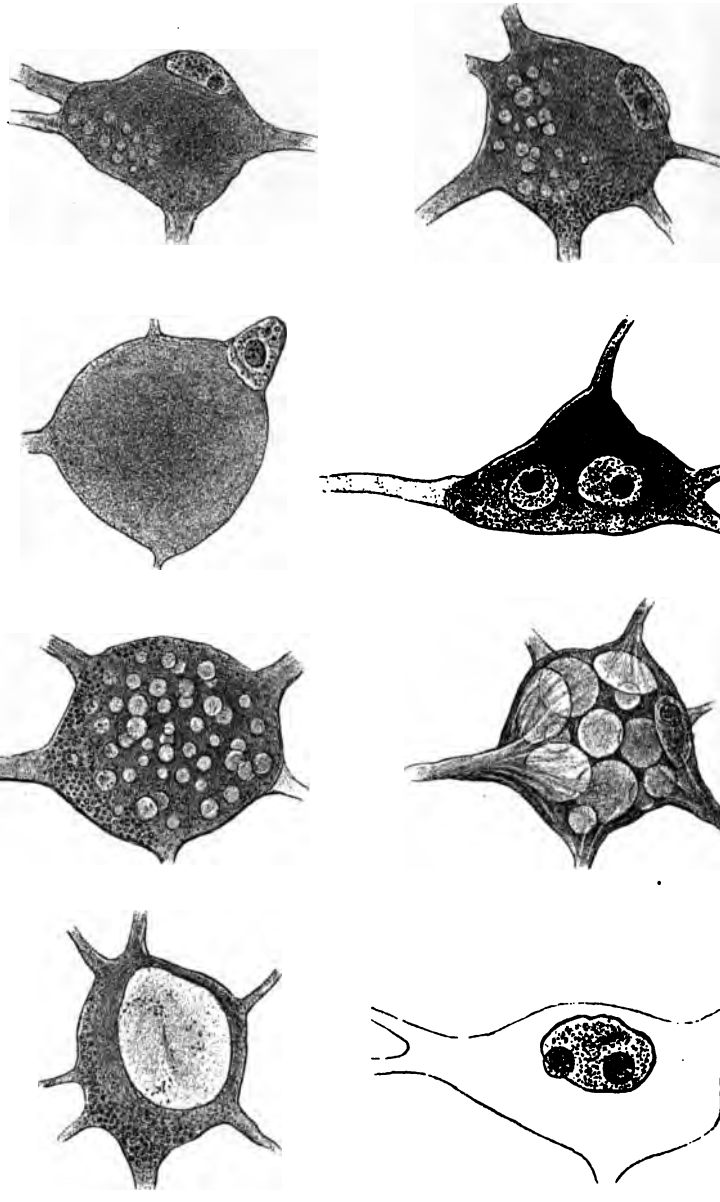
Was das Schwinden der Sehnenreflexe anbelangt, ist in unserem Falle der anatomische Befund nicht eindeutig. Wir finden nämlich im Lendenmarke auch eine Erkrankung der Keilstränge; dieselbe beschränkt sich allerdings nur auf die hintersten Partien und lässt

ungefähr $^3/_4$ der Keilstränge frei, so dass von den beiden concurrirenden Ursachen jedenfalls die Erkrankung der grauen Substanz die wirksamere gewesen sein dürfte. Es könnte dadurch der von Westphal aufgestellte Satz, dass man bei einem Paralytiker, bei dem man ein Schwinden der früher vorhanden gewesenen Sehnenreflexe beobachtet, auf eine Erkrankung der Hinterstränge schliessen darf, insoferne eine Einschränkung erfahren, als durch meine Beobachtung auch auf die Möglichkeit eines Schwindens der Sehnenreflexe durch Erkrankung der grauen Substanz hingewiesen wird. Es wird aber im speciellen Falle kaum ein Zweifel sein, ob die eine oder die andere Ursache anzunehmen sei, da bei einer Erkrankung der grauen Substanz jedenfalls noch andere gleich zu besprechende Erscheinungen vorhanden sein werden.

Wenn bei dem Schwinden der Sehnenreflexe noch ein Zweifel sein konnte bezüglich der anatomischen Begründung, so war bezüglich der zweiten Erscheinung, des Auftretens einer vollständigen, schlaffen Lähmung, die Beziehung zu einer Erkrankung der grauen Substanz eine viel klarere. Gegenüber der Möglichkeit eines diffusen myelitischen Processes wies dabei speciell auf eine Erkrankung der Vorderhornganglien der Umstand hin, dass trotz der vollständigen motorischen Lähmung die Sensibilität nicht gänzlich aufgehoben war. Es war, wie in der Krankengeschichte angegeben ist, entschieden Schmerzempfindlichkeit in den unteren Extremitäten vorhanden, wenn sich auch bei dem psychischen Zustande der Patientin Genaueres über das Verhalten der Sensibilität nicht eruiren liess.

Endlich bleiben noch die in unserem Falle aufgetretenen trophischen Störungen zu besprechen. Die Musculatur der unteren Extremitäten war leider einer genaueren Untersuchung nicht unterzogen worden und kann ich daher über elektrisches Verhalten und Ernährung der Musculatur nichts aussagen.

Der gleichzeitig mit der Lähmung aufgetretene Decubitus ist aber jedenfalls als trophische Störung aufzufassen; seine rapide Entwicklung und Ausbreitung, sowie der Umstand, dass nicht nur am Kreuzbeine, sondern auch an vielen anderen Stellen, die nur einem unbedeutenden, ja wie die Brandblase über dem Epigastrium, gar keinem Drucke ausgesetzt waren, schliessen die Annahme einer Entstehung dieser Schorfe nur durch äussere mechanische Schädlichkeiten vollkommen aus. Ich habe einen Paralytiker mit ex-



Wagner. Rückenmarkserkrankung der Paralytiker. Autogr. C. Henning.

tremen Beugecontracturen an beiden unteren Extremitäten fast ein Jahr lang unverändert die Rückenlage einhalten sehen, sich dabei mit Koth und Urin fortwährend verunreinigen; und dennoch blieb er von einem Decubitus frei. Dagegen habe ich bereits mehrmals Paralytiker gesehen, bei denen, wie in unserem Falle, eine totale schlaffe Lähmung der unteren Extremitäten ziemlich acut auftrat und gleichzeitig damit ein rasch sich ausbreitender Decubitus am Kreuzbeine mit Brandschorfen auch an anderen Stellen.

Die anatomische Begründung des Decubitus acutus ist allerdings nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen nicht zu geben; auch unser Fall bietet in dieser Hinsicht keine Anhaltspunkte. Doch neigt man sich gegenwärtig der Ansicht zu, dass der Decubitus acutus ebenso wie die trophischen Störungen an Muskeln und Gelenken in Läsionen der grauen Substanz begründet sei, die aber nicht in den Vordersäulen, sondern in den centralen und hinteren Partien der grauen Substanz ihren Sitz haben sollen. Man musste darnach für unseren Fall annehmen, dass ausser der Erkrankung der Vorderhörner auch in den übrigen Partien der grauen Substanz Veränderungen vorliegen, die allerdings bis jetzt unseren Untersuchungsmethoden entgehen.

XIII.

Ueber die Innervation des Pylorus.

Von

Primararzt Dr. L. Oser.

(Aus dem Laboratorium des Prof. von Basch.)

Hiezu Tafel XIV—XVII.

(Von der Redaction am 20. August 1884 übernommen.)

Die experimentellen Untersuchungen, die bisher zur Erkenntniss der Innervation des Magens vorgenommen wurden, haben zumeist dem ganzen Organe gegolten. Von einzelnen Abschnitten desselben wurde bisher nur die Cardia isolirt studirt.

Dass der Vagus die Hauptbahn für die motorischen Leistungen des Magens sei, ist eine ziemlich allgemein anerkannte Thatsache, wenn auch ältere Autoren, wie z. B. Longet[1]), bei Reizung der Nervi vagi am Halse öfter die bewegende Wirkung auf den Magen vermisst haben.

Schiff[2]), Rawitsch[3]), Oehl[4]) u. A. sind jedoch übereinstimmend für den motorischen Einfluss des Vagus auf die Magenbewegungen eingetreten. Der erstgenannte Autor sah nach Durchtrennung der Vagi unterhalb des Zwerchfelles noch selbstständige

---

[1]) Longet, Traité de Physiologie I. 3. p. 184.

[2]) Schiff, Ueber den Einfluss des Vagus auf die Bewegungen des Magens. Moleschott's Untersuchungen Bd. VIII. 1862, S. 523—536.

[3]) Rawitsch, Ueber den Einfluss des Vagus auf die Magenbewegungen. Reichert's und Du Bois' Archiv 1861 S. 770—781.

[4]) Oehl, Gazz. lombard. 1867—1868.

Zusammenziehungen der Pförtnerwände, durch welche der Mageninhalt in den Darm getrieben und Rawitsch, der eine Reihe von Vagusdurchschneidungen am Halse bei einem Pferde, mehreren Hunden, Kaninchen, Fröschen und einer Katze gemacht hat, kommt zum Schlusse, dass der Vagus der einzige Bewegungsnerv des Magens sei, dass die Durchschneidung beider herumschweifender Nerven immer die Magenbewegung aufhebt und die Reizung der peripheren Abschnitte der getrennten Nerven in allen Fällen starke Zusammenziehungen des Magens zur Folge hat. Zu ganz ähnlichen Resultaten gelangte Oehl.

In den letzten Jahren hat S. Maier[1]) den Einfluss der Vagusreizungen auf den Kaninchenmagen studirt und fasst seine Resultate in folgende Sätze zusammen:

1. Der Cardiatheil zog sich sehr stark ein, dann folgte eine nach dem Pylorustheile fortschreitende Contractionswelle.

2. Die schon für gewöhnlich in wechselnder Stärke vorhandene Einschnürung in dem Abschnitte zwischen Cardia und Pylorus vertiefte sich beträchtlich und ausserdem traten noch an anderen Stellen des Magens mehr oder weniger tiefe Einschnürungen auf.

3. Die gesammte Musculatur des Magens geräth in einen Zustand tetanischer Contraction, der sich leichter mit dem tastenden Finger als ein Hartwerden der Wandungen als mit dem Gesichte wahrnehmen lässt, wohl aus keinem anderen Grunde, als weil die Contraction sehr langsam erfolgt.

Die Periode der latenten Reizung ist grossen, schon ohne Anwendung zeitmessender Methoden wahrnehmbaren Schwankungen unterworfen. Zuweilen folgt die Bewegung der Reizung sehr rasch, fast momentan nach, in anderen Fällen sieht man die Reaction auf die Reizung merklich verspätet eintreten.

In Bezug auf den Einfluss des Sympathicus sah Adrian[2]), der unter Eckhart arbeitete, dass die elektrische Erregung des Plexus coeliacus Bewegungen in dem Magen und dem Dünndarm hervorruft. Die Reizung des Querstranges des Sympathicus führt ebenfalls zu Zusammenziehungen des Magens.

Ueber die Innervation der Cardia liegen ältere Angaben von

[1]) S. Maier in Herrmann's Handbuch der Physiologie. V. Bd. II. Theil.

[2]) Adrian, Eckhart's Beiträge Bd. III. Canstatt's Jahresbericht 1862 S. 174.

Schiff[1]) vor, der dem Einfluss des Vagus die active Erweiterung der Cardia zuschreibt. Diese Cardiaerweiterer sollen mit den Wurzeln des Nervus accessorius aus dem Centralorgan austreten.

Der neuesten Zeit gehört eine eingehende Arbeit von Openchowski[2]) über die Innervation der Cardia durch die Nervi pneumogastrici an. Openchowski fand im Vagus erregende und hemmende Fasern für die Bewegungen der Cardia. Er konnte anatomisch einen Dilatator cardiae und nervi constrictores cardiae darstellen. Frequente Vagusreize von $^1/_{12}$—$^1/_{30}$″ Intervall wirken bei mässiger Intensität contrahirend, bei geringer Stromintensität bewirken sie eine Erweiterung der Cardia. Frequentere Reize (von $^1/_{30}$—$^1/_{60}$″ Intervall) veranlassen auch bei nicht unbeträchtlichen Stromstärken schwache Erweiterung der Cardia.

Der Pylorus ist meines Wissens noch niemals Gegenstand einer Specialstudie gewesen.

Durch die seinerzeit mit Mikulicz ausgeführten gastroskopischen Untersuchungen[3]) am Menschenmagen, bei welchen ich die grosse Lebhaftigkeit der Bewegungen und die Irritabilität des Pylorus zu sehen Gelegenheit hatte, wurde ich zu einer experimentellen Studie der Pylorusbewegungen angeregt, die schon deshalb ein positives Resultat versprach, weil die anatomischen Verhältnisse, welche an den übrigen Magentheilen ungemein complicirt sind, hier viel einfacher und klarer liegen. Der Pylorus besteht vorwiegend aus Ringmuskeln und so konnte die Uebertragung der Leistung desselben auf einen Hebelmechanismus und somit die graphische Aufnahme der Bewegungen der Ringmuskeln keinen besonderen Schwierigkeiten unterliegen. Die graphische Methode bietet ja beim Studium peristaltischer Contractionen ganz besondere Vortheile dar und ich konnte den Werth derselben im Verlaufe meiner Experimente immer deutlicher erkennen.

Die einfache Inspection des Organs lässt die Unterscheidung zwischen spontanen und künstlich hervorgerufenen Bewegungen nie mit solcher Sicherheit erkennen, als dies durch die graphische Methode möglich wird. Man findet hier eben quantitative graduelle

[1]) Schiff, Leçons sur la physiologie d. l. digestion.

[2]) Theodor v. Openchowski, Centralblatt für die medic. Wissensch. Nr. 31, 1883.

[3]) Anzeiger der k. k. Gesellsch. [illegible]

Unterschiede in der Zeichnung heraus, durch welche die durch das Experiment gesetzte Bewegung von der spontanen sich scharf abhebt, und dabei hat der Experimentator den Vortheil, dass er in der Beurtheilung der gefundenen Thatsachen nicht bloss auf den Moment der Beobachtung angewiesen ist, sondern sich zu jeder Zeit die dauernd fixirte Beobachtung vor Augen führen und seiner eigenen und fremden Kritik unterziehen kann.

Behufs Studiums eines isolirten Organtheiles hat die graphische Methode vor der Inspection sicher auch den Vortheil voraus, dass man durch die erstere die Arbeit eines ganz begrenzten Muskelabschnittes zum Ausdruck bringen kann.

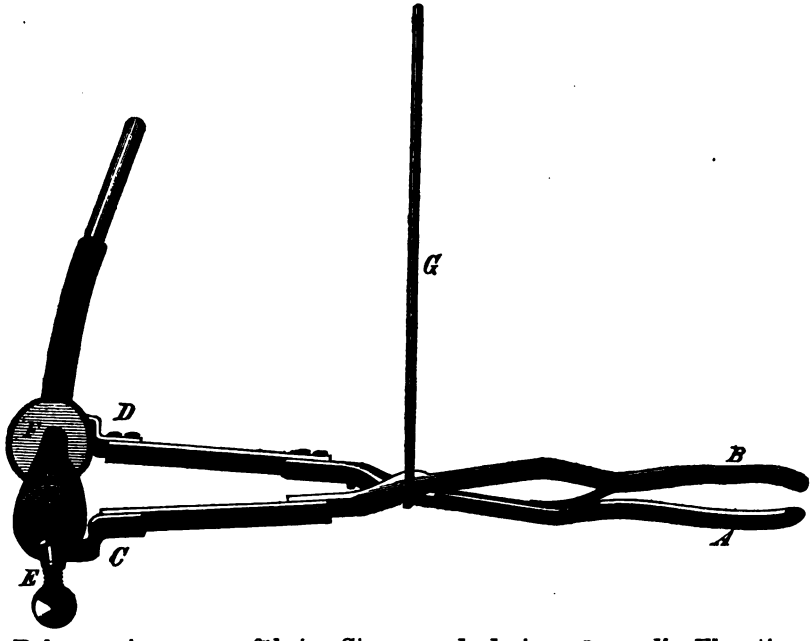
Meine Erwartungen über die Eignung des Pylorus zu einer solchen experimentellen Studie wurden nicht getäuscht. Schon nach den ersten Versuchen war es wahrscheinlich, dass hier positive Resultate zu Tage gefördert werden dürften, und dass vielleicht kein anderes Organ zum exacten Studium des Wesens der glatten Muskelfasern so klare Verhältnisse darbietet, wie der Pylorus. Meine Beobachtungen suchte ich speciell auf den Pylorus zu beschränken, und so verlockend es war, auch die Nachbartheile gleichzeitig mit in den Kreis der Beobachtung einzuschliessen, so suchte ich doch das zu studirende Terrain auf den 1—1½ Cm. langen Pylorusring zu beschränken, dessen Muskelfaserung viel einfacher und klarer liegt als bei den übrigen Magentheilen.

Nach Rüdinger [1]) dringen beim Pylorus des menschlichen Magens in seinem ganzen Umfange die längsverlaufenden Muskelfasern zwischen die Ringfasern ein. Der Pylorus besteht zu zwei Dritteln aus Ringfasern, nur ein Drittel wird von den Längsfasern gebildet. Die letzteren bilden in dem Pylorus Schlingen, welche in Form von weiten oder engen Arcaden die Ringfasern zwischen sich fassen. Rüdinger behauptet die antagonistische Wirkung beider und vindicirt den Schlingen der Längsfasern, welche ähnlich in die Ringfasern des Pylorus eingreifen, wie der Erweiterer der Pupille in den Sphincter derselben eine gleiche Wirkung wie den erweiternden Fasern der Pupille und bezeichnet sie deshalb als Dilatator des Pylorus.

[1]) Rüdinger, Beiträge zur Morphologie des Gaumensegels und des Verdauungsapparates. Stuttgart 1879.

Um die Bewegungen des Pylorus zu schreiben, wurde eine Art federnde Zange construirt (Fig. 1), deren innere Branchen *AB* bei jeder Pyloruscontraction aneinander gedrängt werden und durch die correspondirende Bewegung der äusseren Branchen *CD* eine in der Branche *C* befindliche Schraube *E* an eine mit Wasser gefüllte Kapsel *F* angedrückt wurde, welche mit dem von Basch'schen Wellenschreiber in Verbindung gebracht war. Je energischer die Contraction, je stärker der Zangenarm *A* an den Zangenarm *B* gedrängt wurde, desto stärker war der auf das mit Wasser gefüllte

Fig. 1.



Röhrensystem ausgeführte Stoss, und desto grösser die Elevation des Schreibehebels auf der Trommel. Je grösser also die Contraction, desto höher war der gezeichnete Wellenberg und je andauernder dieselbe war, desto breiter war die Kuppe des Wellenberges, desto länger dauerte es, bis die schreibende Feder auf das Ausgangs-Niveau gesunken war. Man konnte so aus der Grösse der Ordinate auf die Intensität der Contraction und aus der Länge der Abscisse (der Bergesspitze) auf die Andauer der Contraction schliessen.

Jede Erweiterung des Pylorusringes liess sich bei der Versuchsanordnung als ein Sinken der gezeichneten Linie erkennen. Dieses Sinken der Linie war in der Regel nur ein geringes und selbst etwaige beträchtliche Erweiterungen des Pylorus schienen sich wohl wegen der Art der Construction des Instrumentes nicht anders als durch ein schwaches Sinken der Curve zu manifestiren.

Die Versuche wurden an jungen Hunden, die 24 Stunden vor dem Versuche nicht gefressen hatten, ausgeführt. Das Thier wurde curarisirt, künstliche Athmung eingeleitet, die Vagi am Halse und die Splanchnici in der Brusthöhle präparirt und in die Basch-Ludwig'schen Reizträger eingelegt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurde der Magen hervorgezogen, in der Nähe des von aussen erkennbaren Pylorusringes entweder vom Magen aus oder vom Duodenum, zumeist aber von beiden Seiten eingeschnitten und durch das Loch die oben beschriebene myographische Zange eingeführt. Die Zange wurde bei *G* Fig. 1 an einem Gestelle befestigt und um das Verschieben des Pylorustheiles und das Herausrutschen des Instrumentes zu verhindern, wurde durch die obere Wand des Pylorus ein Faden gezogen, welcher an das Gestell gebunden wurde. Die Contractionen des Pylorus waren dadurch nicht behindert. Die Baucheingeweide wurden hierauf mit Watte bedeckt, um sie vor dem Verdunsten zu schützen, und der Wellenschreiber sowie die Zeit- und Reizzeichner mit der Kymographien-Trommel in Berührung gebracht.

Die Resultate der Versuche sind folgende:

I.

Bei den meisten Thieren bestehen Pylorusconstractionen, die jedoch bei verschiedenen Thieren verschieden ablaufen. Bei einzelnen sind sie kräftiger und länger andauernd mit langen Zwischenpausen, bei anderen häufiger aber von schwacher Intensität. Eine Regelmässigkeit in der Aufeinanderfolge ist nicht zu constatiren. Bewegungen bestehen auch bei schwach curarisirten Thieren und sind bei intacten Vagis und Splanchnicis nicht anders als bei durchschnittenen Nerven.

Es stimmt dieser Befund mit den Resultaten der gastroskopischen Untersuchungen beim Menschen überein. Auch hier sieht man ein wechselvolles Bild am Pylorus, durch dessen Contraction hervor-

gerufen. In beiden Fällen hat wohl der Reiz des eingeführten Instrumentes, bei den Thierversuchen die myographische Zange, bei den directen Untersuchungen des menschlichen Magens das Gastroskop die Pylorusbewegungen angeregt. Diese Uebereinstimmung spricht dafür, dass das Curarisiren ohne Einfluss ist.

Aus der Versuchsanordnung geht nicht hervor, dass ohne Einführung der myographischen Zange auch ähnliche Contractionen zu Stande gekommen wären. Die Inspection des Organes zeigt allerdings auch bei unverletztem Magen mächtige rasch hintereinander folgende Contractionen, die von der Cardia zum Pylorus ablaufen, aber hier kann der Contact mit der äusseren Luft ebenfalls als Reizmoment gedacht werden. In der weiteren Ausführung werden die eben geschilderten Bewegungen als spontane bezeichnet werden zum Unterschiede von den durch künstliche Reize hervorgerufenen.

In Taf. XIV Fig. 1 kommen die spontanen Bewegungen insbesondere klar zur Geltung. Die Bewegungen folgen rasch hintereinander aber nicht in regelmässigen Zwischenzeiten und sind von verschiedener Intensität. Häufig folgen zwei mächtige Contractionen in der Höhe von 4·5 Cm. im Zeitraume von 4—15 Sec. Es ist keinerlei besondere Differenz bemerkbar, ob die Curve bei integren Nerven oder bei durchschnittenen Nerven aufgenommen. Auf S. 392 ist das Bild einer Normalcurve bei integren Nerven (Fig. 2).

Die Durchschneidung der Nerven bringt als solche keine Veränderung hervor. In Taf. XIV Fig. 2 ist der Durchschneidungsmoment des linken und rechten Vagus markirt. Die Curve bekommt dadurch kein wesentlich anderes Bild. Die Contractionen erreichen eine Höhe von 5 Cm.

Die Curvensteigungen sind ohneweiters als Ausdruck von Ringfasercontractionen aufzufassen, weil der Pylorusring, in dem die Zange steckt, vorwiegend aus Ringfasern besteht, die mit voller Kraft die Branchen aneinander drücken. Man könnte sich wohl auch vorstellen, dass eine Contraction von Längsfasern einen Druck auf die Zange ausübt und dadurch eine Hebung der Curve veranlasst, aber unmöglich könnte auf solche Weise ein so hohes Ansteigen des schreibenden Hebels veranlasst werden, da die Längsfasern nur mit einer ihrer Kraftcomponenten auf die Zange wirken können.

Nicht alle Thiere haben so ausgesprochene intensive spontane Contractionen. Bei manchen waren die letzteren nur leise ange-

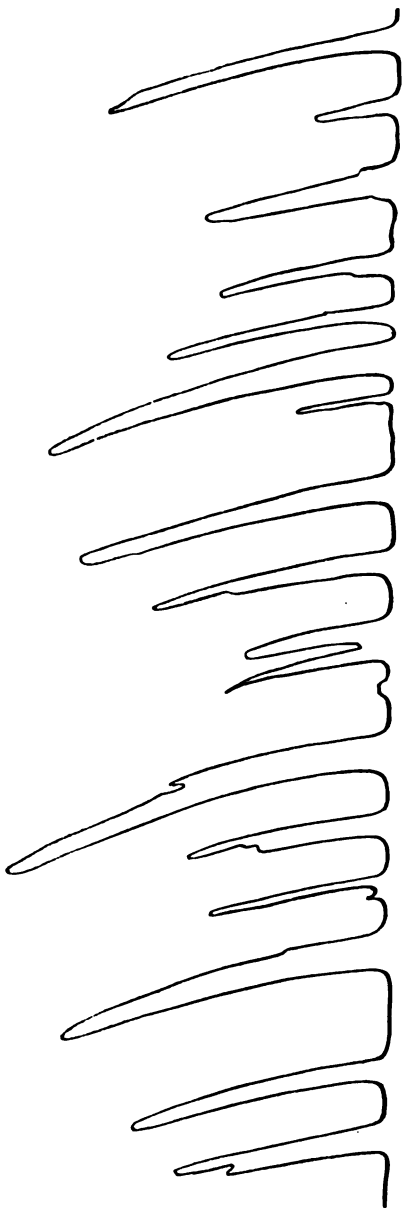


Fig. 2.

deutet. Es war nur eine Unruhe, ein schwaches Steigen und Sinken der Linien zu erkennen. Es wurde dann nur eine Wellenlinie mit geringen Niveauverschiedenheiten gezeichnet.

Worin die Ursache dieser Verschiedenheit liegt, lässt sich nicht angeben. So viel konnten wir mit Sicherheit beobachten, dass bei Thieren, bei welchen die Athmung aus irgend welchen Fehlern ungenügend vor sich ging, die spontanen Contractionen nur schwach ausgebildet waren.

Die Dyspnoë hat, wie aus den Versuchen hervorgeht, nicht nur keine Steigerung sondern ein Schwächerwerden der Contractionen erzeugt. In der Regel fanden sich auch sehr geringe Contractionen bei Herzschwäche und geringer Arterienspannung.

Ein constantes Factum war auch, dass wenn die später zu schildernden Reizversuche länger andauerten, gleichgiltig ob Vagus oder Splanchnicus öfter hintereinander gereizt wurden, die spontanen Be-

wegungen fast vollständig sistirten und die Feder dann eine gerade Linie zeichnete. Bei allen Versuchen gab es eine Periode, bei der keine spontanen Contractionen bestanden.

Ob und wie lange die spontanen Contractionen angedauert hätten, wenn keine Reizversuche gemacht worden wären, geht aus den Curven nicht hervor, weil in diesem Sinne keine Experimente gemacht wurden.

II.

Reizung der Vagi am Halse ruft constant eine Pyloruscontraction hervor. Je intensiver der Reiz desto mächtiger die Contraction. Die Contraction tritt meist sofort nach der Reizung hervor. Es besteht meist nur eine ganz kurze Latenz. Jedoch kann dieselbe auch bis 8 Sec. andauern. Je mächtiger der reizende Strom, desto länger dauerte die Wirkung. Nur selten folgten einer Reizung zwei oder mehr Contractionen. Nach Ablauf des Reizes kehrt der Pylorus wieder in seinen früheren Zustand zurück. Erst nach häufigen rasch hintereinander ausgeführten Reizungen tritt Ermüdung in dem Sinne ein, dass dieselbe Stromstärke immer geringere Bewegungen auszuüben im Stande ist. Während der Dyspnoë ist die Vagusreizung von einer Contraction gefolgt, welche jedoch viel geringer ist als bei normaler Athmung.

Die Wirkung der Vagusreizung war bei den zahlreich ausgeführten Versuchen eine constante. Schon schwache Ströme erzeugten eine eclatante Wirkung. In der Regel trat die Contraction alsbald nach der Reizung ein.

Bei dem Versuche vom 21. März, bei welchem vom Duodenum aus die myographische Zange eingeführt wurde, trat der Anstieg der Curve sofort nach der Reizung ein. Bei einer Reizdauer von 20 Sec. dauerte die Contraction, welche aus 2 Abschnitten bestand, mit einem Anstieg von 2·5 Cm. 32 Sec. Bei der 70 Sec. später ausgeführten Vagusreizung (mit derselben Stromstärke) war eine kurze Latenz von höchstens 2 Sec. Die Contraction war eine viel stärkere (Anstieg bis zu 4 Cm.) und die Dauer derselben war 48 Sec.

Bei dem Versuche am 22. März (Taf. XIV Fig. 3), bei welchem der Pylorus durch zwei Einschnitte in einer Entfernung von 1·5 Cm. isolirt wurde, so dass blos der Pylorusring auf die Zangen-

branchen drückte, trat bei einer Reizdauer von 10 Sec. die Wirkung fast sofort nach der Reizung ein, und vom Anbeginn bis zum vollständigen Abklingen der Contraction vergingen 30 Sec. Die Linie stieg bis 4·1 Cm. über das Ausgangsniveau und hielt sich auf der höchsten Spitze durch 7 Sec. (tetanische Contraction).

Die 102 Sec. später ausgeführte Vagusreizung mit derselben Stromstärke brachte ebenfalls fast sofort (1 Sec. nach der Reizung) eine Contraction durch 22 Sec. von derselben Höhe wie die vorausgehende.

Bei einem Thiere, welches gar keine spontanen Pylorusbewegungen zeigte (Taf. XIV Fig. 5), das überhaupt in schlechten Circulationsverhältnissen war, gab es nach der Vagusreizung eine längere Latenz und kürzer andauernde Wirkung, obgleich mit starken Strömen gearbeitet wurde. Bei einer Stromstärke (Ra. 5·5) Reizdauer 20 Sec. kam die Wirkung 8 Sec. nach Beginn der Reizung. Contractionsdauer 44 Sec., Curvenhöhe 1·5 Cm. mit 3 darauffolgenden kleinen Erhebungen. Bei einer 144 Sec. später ausgeführten Reizung von derselben Stromstärke war eine Latenz von 7 Sec. Contractionsdauer 32 Sec., Curvenhöhe bis 1 Cm. Bei einer 172 Sec. später ausgeführten Vagusreizung bei Rollenabstand 5, von 20 Sec. Andauer ergab sich eine Latenz von 8 Sec., Andauer der Contraction 34 Sec., Höhe 1 Cm. mit zwei Contractionen. Bei einer mehrere Minuten später durch 20 Sec. ausgeführten Reizung bei Rollenabstand 4, Latenz von 7 Sec., Contractionsdauer 22 Sec., Höhe 2 Cm. Eine 181 Sec. später stattgefundene Vagusreizung bei derselben Stromstärke ergab eine Latenz von 8 Sec., 21 Sec. Contractionsdauer, Höhe 1·8 Cm. (Taf. XIV Fig. 4.)

Bei dem Versuche am 22. März, bei welchem ebenfalls Duodenum und Pyloruskörper eingeschnitten wurde und die Breite des zwischen beiden Schnittwunden liegenden Pylorusringes 1·5 Cm. betrug, waren die späteren Bewegungen bereits erloschen, als die Reizversuche des Vagus begonnen wurden. Eine Vagusreizung (Ra. 5) ergab nach 1 Sec. eine Contraction, bei welcher die gezeichnete Linie 1 Cm. über das Niveau anstieg. Nach 18 Sec. war das normale Niveau erreicht. 170 Secunden später ausgeführte starke (Ra. 4) Vagusreizung von 10 Secunden Reizdauer brachte nach anderthalb Sec. Latenz eine Contraction durch 22 Sec., Anstieg der Linie 2 Cm. Eine 60 Sec. später ausgeführte Reizung von derselben

Stromstärke durch 10 Sec., ergab eine Contraction durch 18 Sec. mit einem Anstiege von 2·2 Cm. 45 Sec. später ausgeführte Reizung durch 10 Sec., Dauer der Contraction 15 Sec. Erhebung um 2 Cm. 54 Sec. später, Reizung mit starkem Strom (Ra. 2) 10 Sec. Dauer, Contractionsdauer 22 Sec. Latenzdauer 1 Sec. Höhe 2·8 Cm. (Taf. XVII Fig. 1).

47 Sec. später neuerliche Reizung mit derselben Stromstärke, 1 Sec. Latenzdauer, Contractionsdauer 20 Sec. Anstieg bis zu 3·2 Cm.

Bei einzelnen Thieren, die sich in guten Verhältnissen befanden und spontane Bewegungen zeigten, war die Reizbarkeit eine viel stärkere, wie dies aus beistehender Abbildung hervorgeht (Fig. 3).

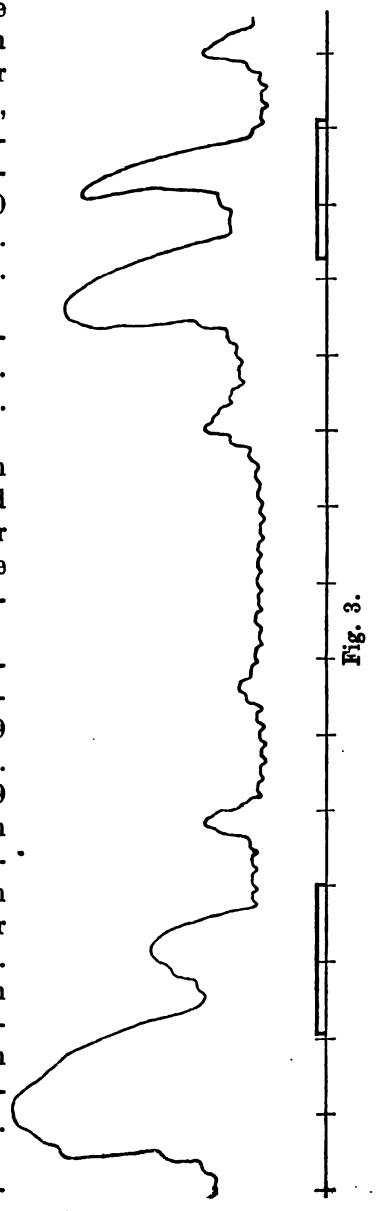


Fig. 3.

Bei einem am 21. März ausgeführten Versuche mit spontanen Bewegungen in der Höhe von 0·7—0·9 Cm. in Zwischenzeiten von 4—5 Sec. wurde eine Vagusreizung durch 19 Sec. (bei Ra. 6) ausgeführt. Nach einer Latenz von 1 Sec. folgten hintereinander 2 mächtige Contractionen in der Dauer von 26 Sec. bis zur Höhe von 2·6 und 2·8 Cm. 84 Sec. nach Ende der letzten Reizung (in diese Zeit fallen 2 schwache Contractionen) neuerliche Reizung durch 19 Sec. 1 Sec. nach Beginn der Reizung Anstieg der Linie auf 3·7 Cm. Contractionsdauer 44 Sec.

Sowie in den geschilderten Versuchen ging es ausnahmslos in allen,

wenn sonst die immerhin complicirte Versuchsanordnung geglückt und das Thier in gutem Stande war.

Die Inspection des Pylorus entsprach der graphischen Aufnahme vollständig. Bei dem Ansteigen des Schreibehebels sah man die Pylorusverengerung.

Es zeigt dies mit Evidenz, dass durch die Vagusreizung eine Contraction der Ringfasern des Pylorus angeregt wird, welche in ihrer Intensität adäquat ist der Intensität des Reizes.

III.

Reizung der Splanchnici in der Brusthöhle unterdrückt die spontanen Contractionen des Pylorus. Die Wirkung der Splanchnicusreizung entwickelt sich allmälig, erreicht meist zwischen 1. und 2. Minute ein Maximum — Stadium der absoluten Ruhe und maximalen Erweiterung des Pylorus — und klingt dann langsam ab. Hierauf entwickeln sich von Neuem schwache spontane Contractionen, die zumeist erst nach Ablauf der 3. Minute die frühere Höhe erreichen. Im Anfang der Reizung traten zuweilen Erhebungen auf, welche wohl als nicht völlig unterdrückte spontane Contractionen gedeutet werden können. Die maximale Erweiterung zeigt sich als ein genau erkennbares Sinken der Linie, welche dadurch concav erscheint. Die grösste Concavität der Linie entspricht dem Maximum der Erweiterung.

Aus den einschlägigen zahlreichen Versuchen seien folgende hier mitgetheilt:

1. Bei dem am 21. März (Fig. 4 S. 397) operirten Thiere, bei welchem vom Duodenum aus eingegangen wurde, bestanden zu Beginn des Versuches ziemlich lebhafte Contractionen. Sie waren unregelmässig in Bezug auf ihre Aufeinanderfolge und auf ihre Grösse. Nach einer 10 Sec. andauernden Contraction, die durch eine Erhebung von 1·7 Cm. gezeichnet wurde, kam eine Pause von 25 Sec., dann eine Contraction durch 8 Sec. mit Höhe von 1·8 Cm., hierauf 15 Sec. Pause, 9 Sec. Contractionsdauer. Erhebung 3·2 Cm., darauf nach einer Pause von 15 Sec. Contraction durch 8 Sec., mit einer Erhebung von 1·5 Cm., daran schloss sich eine Pause von 14 Sec., hierauf eine Contraction mit einer Erhebung von 2·8 Cm. Nach derselben wurden die Splanchnici gereizt.

Nach einer Pause von 220 Sec. kommen die ersten stärkeren Contractionen (Höhe 1·2 Cm.). Zwischen der 120. und 140. Sec. sind die rhythmischen Erhebungen, welche durch die Athembewegung erzeugt werden, am flachsten. Es kann dies nur davon herrühren, dass die myographische Zange während dieser Zeit am lockersten im Pylorus steckt, d. h. dass der Pylorus in dieser Periode am weitesten ist. Die ersten erkennbaren Contractionen von etwa 4 Millim. Höhe treten 180 Sec. nach Beginn der Reizung ein.

2. Im Zwischenraum von 15 Sec., 6 Sec., 19 Sec. kommen Contractionen in einer Dauer von 8—9 Sec. und Erhebungen von 1·7 Cm., 3 Cm., 2·2 Cm. Nach der letztgenannten werden die Splanchnici mit schwachem Strom (Ra. 7) durch 20 Sec. gereizt. Hierauf Pause durch 142 Sec. (nach Ende der Reizung). Nach dieser Zeit tritt die erste grössere Erhebung in der Höhe von 1·5 Cm. (Taf. XV Fig. 1.)

Nach 7 Minuten wurden nach einer spontanen Erhebung von 2·2 Cm., die Splanchnici in der Dauer von 10 Sec. mit demselben schwachen Strome (Ra. 7) 6 Sec. nach der letzten Erhebung gereizt. Es entwickelt sich eine Pause von 190 Sec. bis zur ersten 8 Millim. hohen Erhebung, 285 Sec. bis zur ersten Erhebung von 1·7 Cm. (Taf. XV Fig. 2).

Bei einer Fortsetzung des Versuches nach einer Pause von 10 Minuten mit Erhebungen von 2·2 Ctm. in Pausen von ungefähr 20 Secunden Splanchnicusreizung (bei Ra. 7) bei einer Reizdauer von 15 Sec., 9 Sec. nach der letzten Erhebung (Taf. XV Fig. 3).

Die hierauf sich einstellende Pause dauert 100 Sec. bis zur Erhebung von 0·5 Ctm. und 210 Sec. bis zur Erhebung von 1·5 Ctm.

10 Minuten nach der letzten Reizung wird

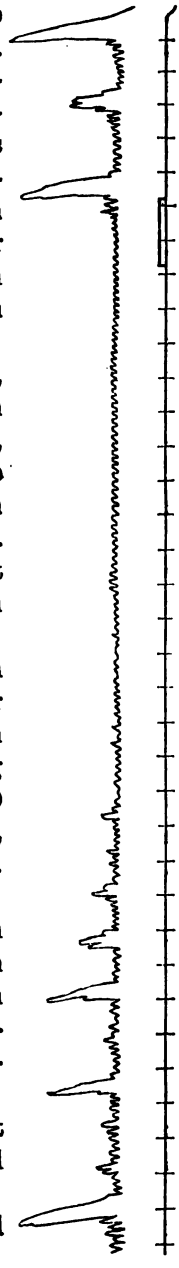


Fig. 4.

dieselbe bei (Ra. 7) durch 20 Sec. wiederholt. Nach 140 Sec. erste merkbare Erhebung von 3 Mm. nach 160 Sec. eine stärkere Erhebung und von da an bilden sich allmälig grössere Contractionen heraus.

6 Minuten später werden durch 20 Sec. neuerdings bei (Ra. 6) die Splanchnici gereizt. Nach 180 Sec. tritt eine merkliche Erhebung von $^1/_2$ Cm. ein. Die flachsten Athemerhebungen zeigen sich zwischen der 60. und 80. Sec. (Taf. XV Fig. 4).

3. Versuch am 19. März. Thier mit fortwährenden spontanen Bewegungen, einer continuirlichen Unruhe am Pylorus (Taf. XVI Fig. 1).

Splanchnicusreizung (Ra. 6) durch 20 Sec. Nach 90 Sec. treten die ersten Erhebungen 0·6 Cm. ein. Erst nach 160 Sec. ist die vor der Reizung bestandene peristaltische Unruhe wieder ausgebildet. Man sieht hierbei das beträchtliche Sinken der Curve unter das Ausgangsniveau.

200 Sec. später neuerliche Reizung von derselben Stromstärke hierauf durch 124 Sec. Pause.

Nach ungefähr 10 Minuten hatte sich die peristaltische Unruhe wieder ausgebildet. Es werden die Splanchnici (Ra. 5·5) durch 21 Sec. gereizt. Nach 85 Sec. erste Erhebung nach 120 Sec. peristaltische Ursache. Die gezeichnete Linie ist merklich nach oben concav mit der stärksten Senkung zwischen 40. und 50. Sec. nach Beginn der Reizung (Taf. XVI Fig. 3).

163 Sec. nach der früheren Reizung, neuerliche Reizung. Nach 180 Sec. peristaltische Unruhe.

5 Minuten später neuerliche Reizung durch 20 Sec. (5 Sec. nach der letzten Erhebung) nach 120 Sec. entwickelte sich peristaltische Unruhe (Taf. XIV Fig. 2).

160 Sec. wieder Reizung, hierauf erst nach 120 Sec. peristaltische Unruhe. Auch hier ist das Sinken der Linie besonders prägnant.

4. Versuch am 21. März. Eingehen vom Duodenum aus. Spontane Bewegungen bis zu einer Höhe von 2 Cm. in Zwischenpausen von 15—20 Sec. 9 Sec. nach der letzten Erhebung Splanchnicusreizung. Es vergehen 142 Sec. bis zur ersten bemerkenswerthen Erhebung. 215 Sec. bis zur Erhebung von 1·8 Cm. An der gezeichneten Linie ist zwischen 80. und 90. Sec. eine deutliche Senkung (mindestens 1 Mm.) zu erkennen.

Die Wirkung der Splanchnicusreizung war in allen Versuchen eine constante und eine der Reizgrösse adäquate. Nur, wenn

aus oben angeführten Gründen keine spontanen Contractionen stattfanden, war selbstverständlich die Splanchnicusreizung ohne sichtbaren Erfolg.

Die blosse Inspection der Curven zeigt klar die hemmende Wirkung der Splanchnicusreizung. Die spontanen Contractionen werden auf eine mehr weniger lange Zeit sistirt. In der Pause selbst sind immer zwei Zeiten zu unterscheiden, die der absoluten Ruhe, während welcher keinerlei auch nicht die leisesten Erhebungen stattfanden und die Zeit der geringen sich allmälig zu ihrer vor der Reizung bestandenen Höhe entwickelnden Contractionen. Während der absoluten Pause ist zumeist ein deutliches Sinken der Linie zu erkennen.

Es kann dieses Sinken nach der Art der Construction der myographischen Zange nur auf ein Weiterwerden des Pylorusringes zurückgeführt werden, die während eines gewissen nicht immer zur selben Zeit eintretenden Momentes ein Maximum erreicht.

Wie diese Erweiterung zu deuten ist, ob als ein activer Vorgang, als eine Reizung der Dilatatoren des Pylorusringes oder als eine allmälig ansteigende und erst spät ein Maximum erreichende Herabsetzung des Tonus der Ringfasern, kann mit Sicherheit bei der gewählten Versuchsanordnung nicht entschieden werden.

Jedoch lässt sich per analogiam der Schluss ziehen, dass die in unseren Versuchen zur Geltung kommende Erweiterung wahrscheinlich nicht als ein motorischer Effect der Splanchnicusreizung aufzufassen ist, weil der motorische Effect der Vagusreizung sich sofort oder mindestens in sehr kurzer Zeit zeigt, während bei der Splanchnicusreizung das Maximum der Wirkung sehr spät manchmal erst gegen Ende der zweiten Minute zum Ausdruck kommt. Es scheint vielmehr eine andauernde und erst sich allmälig entwickelnde Herabsetzung des Tonus der Ringfasern die Consequenz der Splanchnicusreizung zu sein. Ob ausser der genannten Pylorus-erschlaffung auch eine active Erweiterung des Pylorus durch die Rüdinger'schen Schleifen stattfindet, ist aus unseren Versuchen nicht zu deduciren. Die Möglichkeit hierfür muss nach den Untersuchungen von Ehrmann[1]), der den Splanchnicus als den motorischen Nerv für die Längsfasern des Darmes anspricht, zugegeben werden.

[1]) Die betreffenden auf die Innervation des Dünndarmes sich beziehenden Untersuchungen wurden ebenfalls in demselben Laboratorium ausgeführt

Durch eine Veränderung der Versuchsanordnung wird es wohl möglich sein, die Frage, die ich einstweilen als eine offene betrachten will, definitiv zu lösen.

Die im Anfang der Splanchnicusreizung zuweilen auftretenden geringen Erhebungen können als unterdrückte, im Entstehen begriffene spontane Contractionen angesehen werden. Dafür sprechen gewisse, bei der Interferenz beider Nerven zu Tage tretende Befunde, über welche später noch berichtet wird.

IV.

Während gleichzeitiger Reizung der Vagi am Halse und des Splanchnicus in der Brusthöhle offenbart sich die hemmende Wirkung der letzteren nur durch eine wesentliche Beeinträchtigung, beziehungsweise Verkleinerung der Pyloruscontractionen. Maximale Splanchnicusreizungen können selbst schwächere Vagusreizungen nicht vollständig paralysiren. **Erst nach Aufhören der gleichzeitigen Reizung** der Vagi und Splanchnici entwickelt sich die Splanchnicuspause in normaler Weise, erreicht ihr Maximum und allmälig entwickeln sich spontane Contractionen. Die während des Maximums der Splanchnicusreizung — Stadium der absoluten Ruhe — ausgeführte Vagusreizung bleibt entweder ohne Wirkung, oder erzeugt eine kaum erkennbare Erhebung. Nach Ablauf der Splanchnicuspause kommt die Vagusreizung wieder zur vollen Geltung.

1. Versuch am 28. März. Bei einem Thiere, das keine spontanen Pyloruscontractionen mehr zeigte wird eine Vagusreizung durch 12 Sec. ausgeführt. Dauer der Contraction bis zum Erreichen des normalen Niveaus 30 Sec. Höhe der Elevation 2·2 Cm. 45 Sec. nach Ablauf der Wirkung werden Vagi und Splanchnici mit gleichstarken[1]) Strömen gereizt durch 10 Sec. Die darauffolgende Erhebung dauert 19 Sec. Höhe der Erhebung $^1/_2$ Cm. 56 Sec. später Vagusreizung von derselben Stromstärke. Dauer der Contraction 24 Sec.

---

und deren wichtigsten Resultate von Prof. v. Basch im April d. J. in der k. k. Gesellschaft der Aerzte vorläufig mitgetheilt.

[1]) Diese Gleichheit der Ströme ist nur eine approximative, da die beiden Schlitten nicht äquilibrirt wurden.

Erhebung 1 Ctm. 133 Sec. später ausgeführte Vagusreizung. Dauer der Contraction 24 Sec. Elevation 1·8 Cm. (Taf. XVII Fig. 2).

5 Min. später Vagusreizung mit schwachem Strom (Ra. 7) Elevation durch 13 Sec. bis zur Höhe von fast 0·7 Cm. 38 Sec. später Vagusreizung (Ra. 6). Splanchnicus (Ra. 0). Erhebung von 0·3 Cm. 100 Sec. später ausgeführte Vagusreizung. Erhebung 0·4 Cm. 66 Sec. später ausgeführte Vagusreizung mit derselben Stromstärke. Andauern der Contraction 16 Sec. Höhe 0·5 Cm. (Taf. XV Fig. 5).

Nach einer 10 Minuten später ausgeführten Vagusreizung (Ra. 6) Erhebung bis zu 0·65 Cm. mit Contractionsdauer von 14 Sec. 58 Sec. später gleichzeitige Vagus- und Splanchnicusreizung. Leichte Erhebung von 2 Mm. 135 Sec., später Vagusreizung. Contractionsdauer 20 Sec. mit einer Elevation von 0·9 Cm. (Taf. XV Fig. 6).

2. Vagusreizung mit einer Elevation von 1·4 Cm. durch 24 Sec. Andauer. 30 Sec. nach Ablauf der Vagusreizung, gleichzeitige Reizung beider Nervenpaare. Maximaler Splanchnicusstrom. Erhebung 0·4 Cm. 36 Sec. später neuerliche Vagusreizung. Elevation 1·35 Cm. 27 Sec. später gleichzeitig Vagi und Splanchnici gereizt Erhebung 0·2 Cm. 1 Minute später Vagusreizung mit langsam sich entwickelnder Erhebung bis 1·2 Cm.

Bei einer späteren Versuchsreihe, auf welche ich noch zurückkommen werde, bei welchen das Verhältniss der einzelnen Splanchnici studirt wurde und die Thatsache sich einstellte, dass der linke Splanchnicus den rechten überwiegt, kam die Interferenz in noch klarerer Weise zu Tage.

Versuch vom 26. April. Der Pylorus zeigte eine lebhafte spontane peristaltische Unruhe. Auf Vagusreizung durch 14 Sec. (Ra. 8) Erhebung von nahezu 2 Cm. 10 Sec. später erfolgt eine spontane Contraction ausgedrückt durch eine Erhebung von $^1/_2$ Cm. (Taf. XVII Fig 4).

35 Sec. später wird durch 5 Sec. der linke Splanchnicus gereizt und dann durch 10 Sec. die Vagi am Halse und gleichzeitig der linke Splanchnicus gereizt. Es kommt eine deutliche Erhebung zu Stande. Hierauf sind durch 80 Sec. fast gar keine Schwankungen bemerkbar. Eine nach 80 Sec. ausgeführte Vagusreizung bei derselben Stromstärke wie früher bewirkt eine ganz geringe kaum erkennbare Erhebung und in der 110. Sec. nach der gemeinschaftlichen

Reizung erscheint eine spontane Bewegung von $^1/_2$ Cm. Höhe. Bis 210 Sec. nach der gemeinschaftlichen Reizung ist nun eine mässige peristaltische Unruhe. Nach dieser Zeit bewirkt eine Vagusreizung (Ra. 8) durch 10 Sec. eine Erhebung bis zu 2. Cm.

45 Sec. später Vagusreizung mit stärkerem Strom (Ra 6) hierauf Erhebung bis 3 Cm. Contractionsdauer 15 Sec.

30 Sec. später Splanchnicusreizung (3·5 Ra.) durch 5 Sec. dann gleichzeitig Vagus-(Ra. 6) und Splanchnicusreizung (3·5 Ra.) durch 10 Sec. Hierbei eine geringe Erhebung unter $^1/_2$ Cm. Nach 50 Sec. Vagusreizung in derselben Stärke mit Erhebung von kaum $^1/_2$ Cm. Etwa 2 Minuten später Vagusreizung mit derselben Stromstärke. Erhebung 3 Cm.

Durch diesen Versuch ist es erwiesen, dass eine der Vagusreizung vorausgeschickte Splanchnicusreizung die Vaguswirkung wohl vermindern, aber nicht unterdrücken kann, dass aber während der Dauer der Splanchnicuspause die Vaguswirkung nur wenig zur Geltung kommt und dass dieselbe erst vollständig eintritt, wenn die Splanchnicuspause abgelaufen ist.

Noch schärfer ausgeprägt war die Interferenzwirkung in folgendem Versuch:

Vagusreizung durch 12 Sec. hat eine Erhebung von 2·5 Cm. zur Folge. 50 Sec. später wird l. Splanchnicus (Taf. XVI Fig. 4) mit einem starken Strom (Ra. 3·5) durch 8 Sec., dann gemeinschaftlich Vagi und linker Splanchnicus durch 15 Sec. gereizt. Es kommt eine geringe Erhebung, ein kaum merklicher Anstieg zu Stande. 45 Sec. später bewirkt Vagusreizung von derselben Stromstärke gar keine Erhebung. 50 Sec. später eben so starke Vagusreizung. Erhebung $^1/_2$ Cm. 65 Sec. später neuerliche Vagusreizung. Erhebung 2 Cm., dabei ein langsames Ansteigen bemerkbar mit geringer Latenz. 70 Sec. später Vagusreizung über 2 Cm. mit steilem Anstieg.

Während der gleichzeitigen Reizung kam also immer die Vaguswirkung zur Geltung, wenn auch nicht zu einer vollen. Die Splanchnicuspause entwickelte sich in normaler Weise und eine während derselben ausgeführte Vagusreizung hatte nur eine minimale oder gar keine Erhebung zur Folge. Erst während der Periode des Abklingens des Splanchnicus-Reizeffectes kam eine Vaguswirkung zur Erscheinung.

V.

Reizung des linken Splanchnicus setzte eine nachweisbar stärkere Wirkung als die des rechten.

Bei einem Hunde mit lebhaften spontanen Bewegungen, welche sich in Erhebungen von 3 Cm. Höhe ausdrückten (Taf. XVI Fig. 5), die in Zwischenräumen von 10 bis 20 Sec. auftraten, wird 10 Sec. nach einer Erhebung von 3 Cm. der rechte Splanchnicus (Ra. 6) gereizt durch 15 Sec. Gegen Ende der Reizung tritt eine Erhebung von 1·2 Cm. ein.

Bis zur ersten Erhebung von 2·5 Cm. braucht es 135 Sec. Eine vollständige Pause besteht durch 35 Sec., dann beginnen leichte Erhebungen, sowie allmäliges Ansteigen, bis nach 135 Sec. die genannte Erhebung von 2·5 Cm. eintritt.

Die zu Ende der Reizung auftretende Erhebung kann wohl als eine unterdrückte spontane Bewegung aufgefasst werden, während welcher die Splanchnicusreizung noch nicht zur vollen Geltung kam. 40 Sec. nach der genannten Erhebung (in diese Zeit fällt eine zweite, ebenso grosse spontane Erhebung) wird der linke Splanchnicus durch 15 Sec. mit derselben Stromstärke gereizt. Während derselben tritt ein leichtes Ansteigen, welches jedoch höchstens $^1/_2$ Cm. beträgt (wohl auch der Ausdruck einer unterdrückten spontanen Bewegung) ein. Erst 70 Sec. nach der Reizung tritt eine erkennbare Erhöhung und nach der 150. Sec. eine Erhebung von 2·2 Cm.

In der gezeichneten Curve sind, beiläufig bemerkt, die Athembewegungen besonders gross markirt. Bei Reizung des rechten Splanchnicus kommen 7 Athmungen, auf die absolute Ruhe bei Reizung des linken Splanchnicus 26 Athmungen. Selbstverständlich war das Athmungstempo immer das gleiche.

Eine Wiederholung des Versuches mit stärkeren Strömen ergab dasselbe Resultat.

2. Versuch am 26. April. Bei einem jungen Thiere (Taf. XVII Fig. 5) 3·3 Cm. hohe Erhebungen in Zwischenräumen von etwa 30 Sec. 10 Sec. nach der letzten Erhebung Reizung des rechten Splanchnicus (Ra. 5) durch 15 Sec. Während der Reizung eine Erhebung von 1·5 Cm., hierauf Pause durch 45 Sec. Nach dieser Zeit Erhebungen von etwa 2 Mm. 100 Sec. nach der Reizung Erhebung von 2·7 Cm.

Etwa 190 Sec. nach der früheren folgte Reizung des linken Splanchnicus bei (Ra. 5.) Während der letzteren eine langsam ansteigende Erhebung von höchstens $^1/_2$ Cm. 70 Sec. nach der Reizung die erste Erhebung von 2 Mm. 125 Sec. nach der Reizung die höchste Erhebung von nahezu 3 Cm. Die initiale Erhebung war also wesentlich geringer als nach Reizung des rechten Splanchnicus, dafür die Pause wesentlich länger. Während der absoluten Pause bei Reizung des rechten Splanchnicus 18, bei Reizung des linken Splanchnicus 25 Athmungen von demselben Tempo.

Dasselbe Resultat findet sich beim Studium der Interferenz zwischen Vagis einerseits, und rechtem oder linkem Splanchnicus anderseits.

Bei einer Vagusreizung (Ra. 6) wird ein Anstieg auf 3 Cm. (Taf. XVII Fig. 4) erzielt. 20 Sec. später nach dieser Erhebung wird durch 5 Sec. der linke Splanchnicus gereizt (3·5 Ra.), dann durch 15 Sec. die Vagi mit Stromstärke 6 und gleichzeitig linker Splanchnicus mit Stromstärke 3·5.

Während der letzteren Reizung kommt eine unwesentliche Erhebung zu Stande, hierauf Pause 50 Sec. Eine Vagusreizung von derselben Stromstärke wie früher bringt eine Erhebung von $^1/_2$ Cm. Etwa 2 Minuten später bewirkt eine ebenso starke Vagusreizung eine Erhebung von 3 Cm.

35 Sec. später wird der rechte Splanchnicus (Taf. XVII Fig. 3) gereizt. Durch 5 Sec. (bei 3·5 Ra.), dann gemeinschaftliche Reizung durch 10 Sec. Es tritt dabei eine Erhebung bis 3 Cm. ein, dann Pause 30 Sec. Hierauf Vagusreizung [1]) mit einer darauf folgenden Erhebung auf 0·5 Cm., dann Pause 50 Sec. Hierauf Vagusreizung durch 5 Sec. mit einer Erhebung von 2 Cm.

Eine Wiederholung desselben Versuches mit Reizung des rechten Splanchnicus hatte denselben Erfolg.

Durch 10 Sec. Reizung des rechten Splanchnicus, dann durch 10 Sec. Reizung der Vagi und rechten Splanchnicus. Gleich nach Beginn der Vagusreizung Erhebung von 2·5 Cm.

Eine 30 Sec. später ausgeführte Vagusreizung[1]) von derselben Stromstärke hatte eine Erhebung von $^1/_2$ Cm. zur Folge. Eine

[1]) In Taf. XVII Fig. 3 sind die entsprechenden Vagusreizzeichen nicht angegeben.

35 Sec. später ausgeführte neuerliche Vagusreizung bewirkt eine Erhebung von 2 Cm.

Es zeigte sich also auch die stärkere Wirkung des linken Splanchnicus in der kürzeren Latenz und in der intensiveren Hemmung der Wirkung der Vagusreizung.

Durch die hier angeführten Versuche ist es wahrscheinlich gemacht, dass die zu Beginn der Splanchnicusreizung auftretende Erhebung nicht als eine active Contraction, sondern als eine Hemmung einer in Ausbildung begriffenen spontanen Bewegung aufzufassen ist. Nach Reizung des rechten, also des schwächeren, ist die Erhebung constant grösser, als nach Reizung des linken Splanchnicus. Dieses Verhältniss wäre als ein absolut sicherer Beweis für den Charakter der initialen Bewegung, als einer Hemmung einer spontanen Contraction aufzufassen, wenn man sicher wäre, dass für etwaige motorische Fasern im Splanchnicus dasselbe Verhältniss zwischen links und rechts besteht, wie für die hemmenden Fasern. Insolange aber über den motorischen Einfluss des Splanchnicus überhaupt keine weiteren Angaben gemacht werden können, muss die Möglichkeit offen gelassen werden, dass die initiale Erhebung auf Rechnung einer Action der im Pylorus verlaufenden Längsfasern kommen könne.

Die voranstehenden Versuche zeigen, dass die Pylorusbewegungen unter dem Einflusse beider Nervenpaare der Vagi sowohl, als der Splanchnici stehen und dass die beiden Nerven in einem gewissen Antagonismus zu einander sich befinden.

Die wesentlich verschiedene Wirkungsweise (nicht im mechanischen, sondern im physiologischen Sinne), d. i. mit Bezug auf Latenz, Wirkungsdauer und Nachwirkungsdauer spricht dafür, dass die beiden Nerven, soweit es sich um ihren Einfluss auf die Ringmusculatur handelt, ihrer Function und ihrem Wesen nach von einander verschieden sind.

Der Pylorusring wird durch die beiden Nerven zur entgegengesetzten Arbeit veranlasst, der eine bewirkt seine Contraction, der andere hemmt dieselbe, erschlafft ihn.

In diesem Sinne kann man von einem gemeinschaftlichen Angriffspunkte sprechen. Hiermit ist aber nicht gesagt, dass der physiologische Angriffspunkt für beide Nerven iden

beide Nerven in gleichfunctionirenden Nervenapparaten enden. Im Gegentheil, die absolut verschiedene Wirkungsweise beider Nerven, in Bezug auf Latenz, Verlauf und Nachwirkung machen es wahrscheinlich, dass die beiden Nerven in ihrer Natur noch ganz verschiedenen Apparaten sich einpflanzen.

Die Wirkungsweise beider Nerven auf die im Pylorus enthaltenen Längsfasern müssen weitere Versuche klarstellen.

Erklärung der Tafeln.

Sämmliche Curven sind von rechts nach links zu lesen. Je 10 Secunden sind markirt.

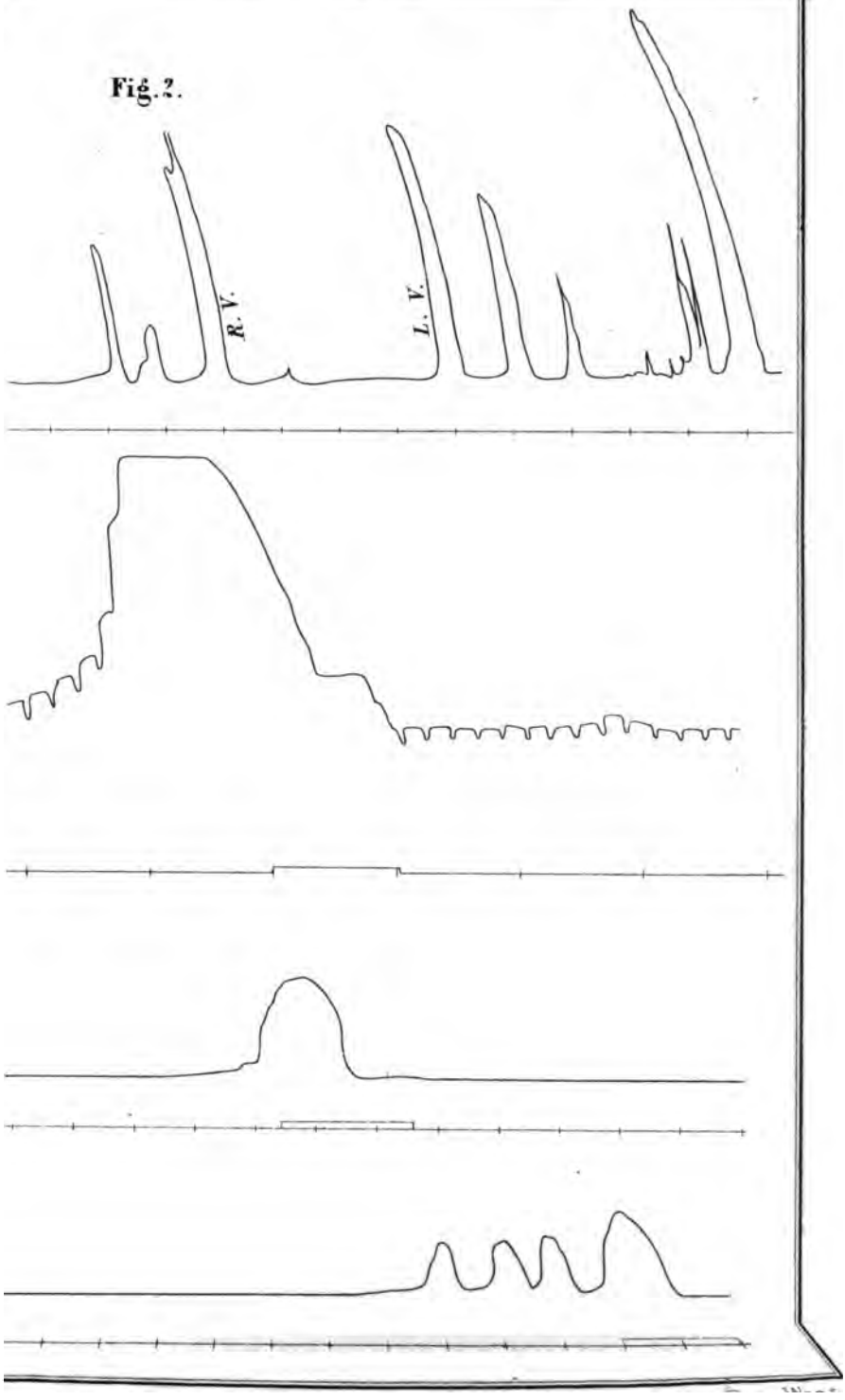
Taf. XIV Fig. 1 spontane Pylorusbewegung bei durchschnittenem Nerven.
Fig. 2 vor und nach Durchschneidung der Nerven (nat. Grösse).
Fig. 3 Pyloruscontraction nach Vagusreizung (nat. Grösse).
Fig. 4 und 5 Pyloruscontraction nach Vagusreizung mit längerer Latenz.

Taf. XV Fig. 1—4 Pyloruserschlaffung nach Splanchnicusreizung.
Fig. 5 und 6 Gleichzeitige Reizung der Vagi und Splanchnici. Das untere Reizzeichen entspricht dem Vagus.

Taf. XVI Fig. 1—3 Splanchnicusreizung mit ausgesprochenem Sinken der Linie.
Fig. 4 Gleichzeitige Reizung der Vagi und des linken Splanchnicus.
Fig. 5 Reizung des rechten und linken Splanchnicus.

Taf. XVII Fig. 1 Vagusreizung.
Fig. 2 Gleichzeitige Reizung der Vagi und Splanchnici.
Fig. 3 Reizung der Vagi und des rechten Splanchnicus. Das untere Reizzeichen entspricht dem Vagus, nach den gleichzeitigen Reizungen beider Nerven fehlt je ein Vagusreizzeichen.
Fig. 4 Reizung der Vagi und des linken Splanchnicus, in der Mitte der Figur fehlt ein Vagusreizzeichen.
Fig. 5 Verhältniss zwischen rechtem und linkem Splanchnicus.

Fig. 2.



XIV.

Ueber Zählungen der Blutkörperchen nach Blutungen.

Aus dem Institut für experimentelle Pathologie (Professor Stricker).

Von

Dr. Ferd. Siegel
Curarzt in Reichenau (N.-Ö.)

und

Dr. Carl Maydl
Assistent der I. chirurg. Klinik (Prof. Albert)
Privatdocent für Chirurgie.

(Am 5. September 1884 von der Redaction übernommen.)

Die von Vierordt im Princip angegebene, von Malassez und von Thoma und Zeiss vereinfachte Methode der Blutkörperchenzählung fand in der neuesten Zeit öfters Verwendung am Krankenbette. Verhältnissmässig selten wurde dieselbe beim experimentellen Studium der Anämie und der Transfusion verwerthet. So wandte sie Panum an bei seinen Versuchen über Vermehrung der normalen Blutmenge, Hünerfauth, Lyon, Buntzen bei ihren Studien über Verminderung derselben, v. Ott bei Kochsalzinfusion, derselbe und Hayem bei Bluttransfusionen nach vorausgegangener Blutentziehung. Bei dem angesichts der Anpreisung der Kochsalzinfusion und des principiellen Widerspruches zwischen den Angaben Panum's einerseits, und Hayem's und v. Ott's andererseits — über die Schicksale des transfundirten defibrinirten Blutes — vorliegenden Interesse führten wir an den Versuchen, welche von Einem von uns zur Entscheidung einer anderen Frage unternommen wurden [1]), auch Blutkörperchenzählungen aus und waren nur behufs Entscheidung des einen oder des anderen strittigen Punktes genöthigt, einige wenige neue Versuche hinzuzufügen. Die gewonnenen Resultate bilden den Gegenstand folgender Mittheilung.

---

[1]) Maydl. Ueber den Werth der Kochsalzinfusion und Bluttransfusion beim Verblutungstode. Med. Jahrb. 1884.

Unsere Versuche zerfallen in 3 Gruppen. Die erste umfasst einfache Blutentziehungen, die zweite solche mit folgender Kochsalzinfusion und die dritte solche mit nachgeschickter Bluttransfusion. Die Blutungen wurden zumeist aus der Carotis vorgenommen, die Kochsalzlösung oder das defibrinirte Blut in die jug. ext. eingeflösst, erstere aus einer ungefähr $^1/_2$ Mtr. elevirten Flasche mittels eines Schlauches, das zweite mittels einer Spritze langsam und in Absätzen.

1. Gruppe. Einfache Blutentziehungen.

(Als Abkürzungen gebrauchten wir folgende Bezeichnungen: KG. für Körpergewicht, BM. für Blutmenge, BKZ. für Blutkörperchenzahl.)

Im Versuche 30 wurde am 17. November 1883 einem Hunde von 10420 Grm. Gewicht mit 801 BM., $^2/_3$ BM. = 534 entzogen und gar kein Ersatz gegeben. Der Hund blieb am Leben; bei demselben sank die BKZ. am 8. Tage von 6.510 M. auf 3.280. Von da ab entwickelt der Hund eine grosse Gefrässigkeit, muss 2mal täglich gefüttert werden. Seine normale BKZ. erreichte der Hund am 15. December also am 29. Tage.

Im Versuche 36 am 29. November 1883 wurde einem Hunde von 10150 Kg. mit 780 BM., 527 Grm. Blut aus der Carotis (= $^2/_3$ BM.) entzogen und kein Ersatz gegeben. Der Hund überlebte den Eingriff. Seine BKZ. fiel von 8.048 M. innerhalb 7 Tagen auf 3.600, und schwankte vom 7.—9. zwischen 3.600 bis 3.660 M., um dann anzusteigen. Nachdem der Hund einen langwierigen Lungenkatarrh durchgemacht hatte, war er eminent mager geworden. Seine BKZ. betrug vom 28. December bis 3. Jänner (also vom 30.—35. Tage) constant 7.220—7.250 M. Dies war also seine neue normale BKZ.

Versuch 38 am 10. December 1883. Einem äusserst lebhaften Hündchen von 3300 Kg. wurde (behufs einer Demonstration) 157 Grm. Blut entzogen = $^2/_5$ der BM., und kein Ersatz gegeben. Vorher wurde seine BKZ. nicht bestimmt. Das Minimum der BKZ. war am 3. Tage schon erreicht 2.025; sie betrug aber auch noch am 8. Tage nur 2.712, um erst von da entschieden und ununterbrochen anzusteigen.

Das Maximum der BKZ. wurde am 28. December (am 19. Tage) erreicht, es betrug 6.705; am 30. Jänner auch 6.780.

Im Versuch 47 am 21. Jänner 1884 wurde einem Hunde von 5970 Grm. (mit 460 BM.) 239 Grm. = $^1/_2$ BM. entzogen und durch Nichts ersetzt. Das BKZ.-Minimum trat nach einer Anfangszahl von 7.800 am 28. December (am 7. Tage) ein, nämlich 4.330. Der Hund hatte eine nicht beabsichtigte Hämorrhagie aus der Wunde durchzumachen, beim Anfassen des Nackens wurde die Halswunde auseinandergerissen, so dass entschiedene KG.-Zunahme erst am 9. December, d. h. am 17. Tage eintrat; die BKZ. vermehrte sich aber schon am 12. Tage. Am 14. December wurde die Beobachtung aus äusseren Gründen bei einem KG. von 5400, und BKZ. 5.650 M. abgebrochen.

Im Versuche 4 am 9. April 1884 wurde einem Hunde von 9540 KG. und 734 BM. aus der Carotis 367 Grm. Blut (= $^1/_2$ BM.) entzogen und kein Ersatz gegeben. Das Minimum der ursprünglich 7.440 M. betragenden BKZ. stellte sich schon am 4. Tage mit 4.711 M. ein, um von da ab anzusteigen. Am 16. April wurde dem 8150 wiegenden Hunde 255 Grm. Blut entleert und kein Ersatz gegeben. Das BK.-Minimum fiel auf den 4. Tag mit 3.905 M. um von da an anzusteigen, und am 15. Mai also 4 Wochen nach der zweiten Blutung seine ursprüngliche Höhe zu erreichen (7.020 M.).

Uebersehen wir die Zählungsergebnisse der ersten Versuchsgruppe so weit sie im Vorstehenden mitgetheilt sind und vollständiger noch aus den am Schlusse dieser Mittheilung angeschlossenen Versuchstabellen entnommen werden können, so kommen wir zu folgenden Schlusssätzen:

Der Vergleich der Ziffern nach Blutungen, welche die $^1/_2$ der BM. betragen und welche von Hünerfauth, Lyon, Buntzen und auch von uns vorgenommen wurden, mit den Zählungsergebnissen nach Blutungen, die $^2/_3$ der BM. = 5.12% des KG. ausmachen und die erst wir anstellten, ergibt Folgendes:

1. Der Abfall der BKZ. nach $^2/_3$ Blutungen ist vor Allem ein intensiverer und länger andauernder als nach $^1/_2$ Blutungen. Im ersten Falle betrug das Minimum 3.600 und 3.280 M., im zweiten 4.711 und (trotz einer Nachblutung) 4.010. Die Minima wurden nach $^2/_3$ Blutung am 8. und 7.—9. Tage erreicht, nach

$^1/_3$ Blutung bereits am 4. Tage, nach Lyon (bis zu 4.5% KG.) zwischen 2.—6. Tage.

2. Nach $^2/_3$ Blutung wurde die normale BKZ. oder wenigstens eine neue constante Normalzahl beide Male in 30 Tagen erreicht. Dieser Termin fällt also immer noch innerhalb der von Lyon angesetzten Grenzen von 22—35 Tagen, wiewohl des letzteren Blutverluste nur 4.5% Kg. betragen hatten.

3. Die nach einer Blutung auftretende Oligocythämie ist also Folge des natürlichen Regenerationsprocesses der Blutquantität. Da im Wesentlichen die Hydrämie der Oligocythämie parallel verläuft, so kann eben dasselbe auch von der Hydrämie behauptet werden.

Diese reinen, ohne sonstige Eingriffe verlaufenen Versuche müssen uns als Vergleichsnorm dienen bei den Versuchen der zwei nächsten Gruppen.

Die ersten Untersuchungen über percentuelle Verminderung der BKZ. nach Blutungen stammen von Vierordt her. Derselbe wollte aber nur Aderlässe nachahmen und ging bis zur Tödtung des Thieres, hatte daher keine Gelegenheit zur Weiterbeobachtung. Hünerfauth (Virch. Arch. 76, 310) stellte Blutungen von 4.05 bis 4.27% Kg. an, (also ungefähr der $^1/_2$ BM. gleich) und beobachtete längere Zeit hindurch. Er fand, dass das Minimum der BKZ. zwischen dem 1.—9. Tage erreicht werde; von da nehme die Anzahl, wenn Heilung eintritt, langsam zu, um zwischen dem 14.—22. Tage zur Norm zurückzukehren. Lyon (Virchow's Archiv 84, 207), der in kürzeren Intervallen und immer vor der Mahlzeit zählte, wiederholte die Versuche Hünerfauth's. Auch dessen Versuche überschritten nie 4.5% Kg. oder 5.8% der BM. Die Abnahme war am grössten zwischen dem 2.—6. Tage, die Norm wurde zwischen dem 22. und 35. Tage erreicht.

Wir gingen in unseren Versuchen bis zu 5.12% Kg. = 66.6% der BM. Wie aus den mitgetheilten Versuchen hervorgeht, konnten wir im Wesentlichen die Angaben der früheren Forscher bestätigen.

4. Im Versuche 4 wiederholten wir die Entblutung. Entsprechend der geringeren BKZ. vor der zweiten Blutung wurde durch Letztere die BKZ. tiefer herabgedrückt (früher auf 4.711, jetzt auf 3.905). Das Minimum der BKZ. trat abermals am 4. Tage

ein und die ursprüngliche (vor der 1. Blutung) vorhanden gewesene BKZ. wurde nach 30 Tagen erreicht. Die vor der zweiten Blutung constatirte BKZ. war schon am 6. Tage nach derselben wieder vorhanden. Dieser Umstand und der, dass trotz der 2. Blutung die BKZ. so rasch ersetzt wurde, lässt die somit schon öfters ausgesprochene Behauptung noch wahrscheinlicher erscheinen, dass sich der Organismus wiederholten Blutungen anpasse, spätere immer besser als die erste vertrage, und dass die ausgiebige Regenerationsthätigkeit nach den späteren Blutungen früher eintrete als nach der ersten. Im Versuche 30, wo die BKZ. auf 3.280 herabging, trat erst am 18. Tage eine BKZ. auf, die 5 M. überstieg, im Versuche 4 nach der zweiten Blutung, wiewohl die BKZ. auch auf 3.905 abfiel, waren schon am 6. Tage im Cubikmillimeter 5.110 Zellen vorhanden, und da hatte man den Organismus nicht einmal zur Ruhe kommen lassen, sondern mitten in der chronischen Blutungsanämie abermals entblutet.

5. Die Abnahme und Zunahme der BKZ. und das KG. halten ziemlich gleichen Schritt (davon noch später).

Wir haben demnach von den Vorgängen nach einer Blutung folgende Vorstellung:

Man entnimmt dem Blute eine gewisse Menge von geformten Bestandtheilen und von gelösten organischen und unorganischen Stoffen. Je nach der Raschheit, mit der die Blutquantität durch Einströmen des in den Geweben befindlichen, eiweissreichen Plasmas in die Gefässe ersetzt wird, werden wir früher oder später — anfänglich vielleicht gar nicht — eine Abnahme des Procentgehaltes an rothen Blutkörperchen constatiren müssen. Letztere wird vielleicht durch einen rascheren Zerfall der noch vorhandenen Blutzellen vergrössert, analog den Verfettungen der Organe nach Blutungen, und dem rascheren Stoffzerfall in denselben, der durch vermehrte Harnstoffausscheidung und Abnahme des Körpergewichts angezeigt wird. — Endlich ist die frühere oder nothwendige Blutquantität wieder hergestellt, die continuirliche Abnahme steht still, und schlägt durch eine reichliche Anbildung der rothen Blutzellen in eine procentische Zunahme der BKZ. um. Der Gehalt an organischen Stoffen des Gesammtblutes muss wegen des Ersatzes des normalblutkörperchenhaltigen Blutes durch — wenn auch eiweiss-

reiches — Plasma abnehmen und zwar percentuell solange als dieses zuströmt. Mit dem Eintritt der Zellenregeneration muss sich auch der Gehalt an organischen Stoffen heben.

2. Gruppe. Blutungen mit folgendem Ersatz durch Infusion einer 0·6% Kochsalzlösung.

Im Versuche 44 wurde einem Hunde von 7200 Grm. Gewicht mit 554 Grm. Blut 280 Grm. Blut, also die Hälfte der BM. entzogen (aus der Carotis) und 250 Grm. NaCl-Lösung infundirt. Er starb am 5. Tage an retroösophagealer Eiterung und zwei discreten pneumonischen Herden in der Lunge. Seine BKZ. sank von 7.690 M. auf (constant durch die 5 Tage) 6.120 M. Dieser Hund eignet sich demnach wegen der kurzen Beobachtungsdauer nicht zum Vergleiche [1]).

Im Versuch 48 wurde einem schon 2 Mal verwendeten Hunde am 30. Jänner bei 8200 Grm. Gewicht und 630 BM. 428 Blut = $^2/_3$ BM. entzogen und 410 Ccm. NaCl-Lösung eingegossen. Seine BKM. fiel von 6.490 M. auf 3.500 in 5 Tagen und stieg von da ab allmälig an. Durch eine geplante Bluttransfusion wurde später der Versuch zum weiteren Vergleich unbrauchbar, am 14. Tage hatte seine BKM. 4.265 M. erreicht.

Im Versuche 49 entzog man einem Hunde von 7600 KG. und 584 BM. am 25. Jänner 384 Blut = $^2/_3$ BM. und infundirte ebensoviel Kochsalzlösung. Die BKZ. 7.220 fiel am 30. Jänner auf 3,670.000. Am 5. Tage wurde das Thier zu anderen Zwecken verwendet.

Complet sind folgende 2 Versuche:

Versuch 45. Einem Hunde von 7500 KG. mit 577 BM. wird aus der Carotis 290 = $^1/_2$ BM. entzogen und 300 NaCl-Lösung infundirt. Seine BKZ. anfangs 7.160 fiel bis zum 11. Tage aufs Minimum von 4.190, stieg dann allmälig an.

Im Versuche 1 wurde am 8. April 1884 einem Hunde von 7750 KG. mit 590 BM. aus der Carotis 300 Grm. Blut = $^1/_2$ BM.

[1]) Versuch 43, in dem auch ursprünglich Kochsalzinfusion gemacht wurde, aber am 3. Tage bereits von einer Bluttransfusion gefolgt war, ist an dieser Stelle natürlich auch nicht verwendbar.

entzogen und durch 250 Ccm. NaCl ersetzt. Seine BKZ. 7.010 M. erreichte am 7. Tage 4.596 M., um von da an wieder anzusteigen. Am 16. April entzog man dem im Blutregenerationsprocesse begriffenen Hunde abermals 200 Blut (seine BM. hätte jetzt 482 betragen), also etwas weniger wie die Hälfte und infundirte ihm die gleiche Menge Kochsalz. Wie wenn dem im Regenerationsprocesse begriffenen Hunde dieser Blutverlust weniger geschadet hätte (was man auch durch „sich wiederholten Blutverlusten accommodiren" nennen könnte), erreichte die am 16. April 5.055 betragende BKZ. am 4. Tage bereits das Minimum von 3.480, stieg von da an und erreichte am 15. Mai, also nach 30 Tagen die ursprüngliche Menge von 7.215 BK.

Im Versuche 3 wurde am 9. April 1884 einem Hunde von 9340 KG. mit 718 BM. aus der Carotis 360 Grm. also $^1/_2$ BM. entzogen und mit 350 NaCl ersetzt. Die anfängliche BKZ. fiel bereits am 5. Tage aufs Minimum 3.682, um von da an wieder anzusteigen.

Am 16. April entzog man dem Hunde 155 Grm. Blut und ersetzte es mit 150 NaCl; die BKZ. fiel am 6. Tage von 5.055 auf 3.370. An diesem Tage wurde der Versuch von einer Bluttransfusion unterbrochen.

Diese Versuche führen zu folgenden Schlüssen:

1. Wir befinden uns demnach mit unseren Versuchen betreffs des Termines, in dem das Minimum der BKZ. als Ausdruck der stärksten Blutverdünnung, nach Kochsalzinfusionen erreicht wurde, nämlich am 5.—11. Tage in Uebereinstimmung mit v. Ott, der es in seinen 4 Versuchen am 4.—9. Tage fand.

2. Ebenso congruiren unsere Angaben in Betreff des Umstandes, dass die grösste Verdünnung nicht unmittelbar nach der Kochsalzinfusion, sondern nach mehreren Tagen erst eintrat, nachdem wahrscheinlich entweder noch mehr Flüssigkeit in die Gefässe von irgendher eingeströmt worden war, oder nachdem ein eventueller Blutkörperchenzerfall, der dem Blutungsinsulte etwa gefolgt wäre, still gestanden hatte.

3. Besonders möchten wir hervorheben, dass der Abfall des KG. einen constanten Parallelismus mit der Blutverdünnung — resp. der Oligocythämie, eingehalten habe, da Differenzen von 1—2 Tage in derlei Untersuchungen nicht ins Gewicht fallen,

übrigens meist auch gar nicht vorhanden waren (hievon noch später).

4. Betreffs der Erreichung der früheren BKZ. fällt die Regeneration im Versuche 1, indem wir die Beobachtung absichtlich zu Ende führten, auf den 30. Tag, also auch innerhalb der von v. Ott angegebenen äussersten Grenzen von 16 und 51 Tagen.

Von dieser Seite bringen wir also den v. Ott'schen Angaben durchaus keine Zweifel entgegen; sie sind eben den Versuchsergebnissen entnommen.

Anders verhalten wir uns seinen weiteren Deductionen gegenüber.

5. Mit Rücksicht auf den Verlauf der Oligocythämie und Hydrämie nach Blutungen ohne Ersatz (s. Schlusssatz 3 der Versuche 1. Gruppe) und mit nachfolgender Kochsalzinfusion müssen wir wohl auch hier behaupten, dass die nach Kochsalzinfusion beobachtete Oligocythämie und Hydrämie nicht eine Folge des Eingriffes, nicht eine „künstliche erzeugte Hydrämie", wie sie v. Ott aufgefasst wissen möchte, sondern lediglich die Folge der Blutung und des sich anschliessenden Regenerationsprocesses.

Zugleich sehen wir, dass auch bezüglich der einfachen Flüssigkeitszufuhr ins Gefässsystem durch die Infusion das geleistet wird, was der Organismus verlangt, denn die Verdünnung geht weiter, und zwar genau gleich weit, ob eine Infusion gemacht wurde oder keine, so dass es scheint, als ob die raschere Verdünnung, wie sie durch die Kochsalzinfusion erfolgt — einer allmäligen Verdünnung nach Blutungen ohne Ersatz gegenübergehalten — ziemlich unwesentlich wäre, somit auch der sie veranlassende Eingriff.

Man kann sich somit den Vorgang nach einer Kochsalzinfusion folgendermassen vorstellen:

Die bedeutende Abnahme der BKZ. und des Gehaltes an organischen Stoffen nach der Kochsalzinfusion ist nicht staunenswerth, da die $^1/_2$ oder $^2/_3$ des blutkörperinhaltigen und im Plasma eiweissreichen Blutes durch eine einfache Lösung von 0·6% Kochsalz ersetzt wurde. Sowohl aus der Abnahme der BKZ. als der — weiterhin nicht beobachteten — sprungweisen Zunahme des Gehaltes an organischen Stoffen vom ersten auf den zweiten Tag müssen wir auf eine Diffusion zwischen dem nun eiweissarmen Blutplasma und dem eiweissreicheren Gewebsplasma, respective auf ein Nachströmen des

Letzteren ins Gefässsystem schliessen. Je eiweissreicher und verwandter die Infusionsflüssigkeit war, desto mehr bleibt die Schwankung des Gehaltes an organischen Stoffen aus.

Während der Anstieg bei Kochsalzinfusion (nach v. Ott)
im Versuch 2 von 11.2979 auf 13.5255
„ 3 „ 12.8798 „ 14.9624
„ 4 „ 9.9297 „ 12.1923 ging, schwankte er
bei Infusion von Pferdeblutserum
nur von 12.0144 auf 12.3465,
und war bei Infusion von Hundeblutserum (bei Hunden) negativ, nämlich:
von 14.6241 auf 13.3744, weil wahrscheinlich das Gewebsplasma des infundirten Hundes ärmer an organischen Stoffen war, als das infundirte Blutserum des anderen Hundes.

So gleicht sich also langsam der Gehalt an organischen Stoffen der innen und aussen von den Gefässen circulirenden Flüssigkeit unter Verminderung der BKZ. — also wahrscheinlich Nachströmen von aussen — aus, und nun folgt der Gehalt an organischen Stoffen dem Verhalten der BKZ., er nimmt ab mit der Abnahme der Letzteren, und vice versa, z. B.

	BKZ.	organische Stoffe
Versuch 1.	5.91	14.4199
	4.74	14.1814
	7.92	17.5474
Versuch 2.	4.06	13.5255
	3.97	13.1439
	5.23	14.3003
	7.88	16.4526 etc.

6. Die Intensität der Abnahme der BKZ. nach Entleerung der $^2/_3$ und $^1/_2$ der Blutmenge mit oder ohne Kochsalzinfusion ist die gleiche.

Unsere $^2/_3$ Blutungen ohne Ersatz ergaben einen Niedergang
von 6.510 in 7 Tagen auf 3.280
„ 8.048 „ 7 „ „ 3.600
Ebenso grosse Blutungen bei denselben Thieren später mit Kochsalzinfusion ausgeführt ergaben einen Abfall
von 6.490.000 in 7 Tagen auf 3.500
und „ 7.220 „ 5 „ „ 3.670

v. Ott's Kochsalzinfusionen nach $^3/_4$ Blutungen:
eine Abnahme von 8.57 in 4 Tagen auf 3.97
„ „ „ 7.98 „ 4 „ „ 3.31
Dasselbe gilt für Entleerung der $^1/_4$ Blutmenge:
Ohne Ersatz fiel die BKZ.
von 7.800 in 7 Tagen auf 4.330
„ 7.440 „ 4 „ „ 4.711
Mit Kochsalzinfusion
von 7.010 in 4 Tagen auf 4.500
„ 7.160 „ 4 „ „ 4.305
In den Versuchen v. Ott's nach Kochsalzinfusion
von 7.64 in 9 Tagen auf 4.74
„ 8.94 „ 7 „ „ 5.06

Diese Analogie wird den Versuchen von Hünerfauth und Lyon gegenüber übrigens auch von v. Ott schon zugegeben. In den beiden letzten Punkten sind wir nicht im Stande, einen Beleg für die v. Ott'sche Behauptung herauszufinden, dass die der Kochsalzinfusion folgende eine „künstlich erzeugte Hydrämie" sei und „dass die wässerige Kochsalzlösung längere Zeit im Blutgefässsysteme verweilt", wohl aber fürs Gegentheil.

Dem eingeschalteten Satze, „nachdem sie (die Kochsalzlösung) den Organismus vom Verblutungstode gerettet hat", hat Einer von uns schon in einer früheren Abhandlung widersprochen.

7. Wiederholte Blutungen mit stets folgender Kochsalzinfusion hatten ganz identischen Verlauf mit wiederholten Blutungen ohne Ersatz, sowohl was den Zeitpunkt, in welchem das Minimum und in der Tiefe des Letzteren, als in welchem die BKZ. wieder zur Norm zurückkehrte. Auch bei dieser Versuchsmodification waren wir nicht im Stande, irgend einen Vortheil der Kochsalzinfusion zu vindiciren.

3. Gruppe. Blutungen mit folgender Transfusion von defibrinirtem Blut.

Waren schon die Ergebnisse des Vergleiches bei einfachen Blutungen und solchen mit folgendem Ersatz durch Kochsalzinfusion lehrreich, so concentrirte sich unser Hauptinteresse doch auf die Zählungen bei Bluttransfusion. Hatte einer von uns (Maydl) schon nachgewiesen, dass eine Bluttransfusion bei acuter Anämie ein

äusserst wirksames Mittel sei, der Kochsalzinfusion weit überlegen, und dass ihm nur mit Unrecht der Vorwurf einer gefährlichen, den Organismus unfehlbar vernichtenden, weil vergiftenden Manipulation gemacht werde, so handelte es sich für uns um die Klärung des Widerspruches zwischen den Versuchsergebnissen Panum's einerseits und jenen Hayem's und v. Ott's andererseits bezüglich des Schicksales der transfundirten rothen Blutzellen. Zu dem Zwecke wurden folgende Versuche verwendet:

Versuch 41 am 8. Jänner 1884. Ein ca. 6000 Grm. schwerer Hund wird bis zum Athem- und Herzstillstand entblutet (aus der Cruralis) und ihm in die jug. ext. eine nicht genau gemessene Quantität Blut transfundirt. Der Hund war gleich darauf ganz munter.

Erste Zählung am 9. Jänner gab an 6.000 M.
10. „ „ „ 5.410 „
12. „ „ „ 5.910 „

Am 15. trat eine heftige Nachblutung aus der Cruralis, die erst in einiger Zeit vom Diener mit Ferrum sequichlor. gestillt wurde. Zur Zählprobe war nirgends Blut zu erhalten. Die Anämie äusserst hochgradig.

16. Zählung ergab 2.983 M.

In der Nacht darauf starb der Hund. Section wies ausser Anämie nichts Abnormes nach.

Versuch 46 am 21. Jänner 1884. Einem Hund von 8100 Grm. mit 623 Blut wird aus der Carotis 315 Blut (= $^1/_2$ BM.) entnommen und dafür frisches defibrinirtes Blut von Versuch 44 und 45 (mit 7.690 resp. 7.160 BKZ.) und zwar zuerst 240, dann 80 Ccm. mittelst Spritze transfundirt. Puls wird dabei voll, verlangsamt, Athmung tief; abgebunden läuft der Hund anfangs munter herum, setzt sich aber bald und athmet dabei angestrengt und mit vorgestrecktem Halse; dabei erfolgt eine Stuhlentleerung.

Die Blutkörperchenzahl stieg, wie aus der Tabelle erhellt, am nächsten Tage über die Norm an, fiel dann ab, um sich während der folgenden Tage auf 6.5 M. zu halten. Am 8. Tage betrug die BKZ. 6.7, am 10. Tage 6.615 M. Am 25. Tage betrug sie schon 7.080 M.

Im Versuch 2 am 8. April wurde einem Hunde von 8120 Grm. mit 624 Blut aus der Carotis 312 Grm. Blut entzogen und ihm

230 Ccm. frisches defibrinirtes Blut von V. 1 (mit 7.010 BKZ.) transfundirt. Abgebunden war der Hund ganz munter.

Die BKZ., 7.425 am Operationstage vor dem Versuche, fiel auf 5.420; nur muss man bemerken, dass von der Lippe schwer Blut zu bekommen war, im vorigen Versuche sogar gar nicht. Man musste die Lippe stark pressen und bekam dadurch mehr Gewebsflüssigkeit als wirkliches Blut zur Zählung. Am nächsten Tage war die BKZ. 7.160. Von jetzt ab fiel sie etwas ab, bis zum 6. Tage auf 6.000, um am 8. Tage wieder auf 6.795, also nahezu die normale Zahl anzusteigen.

Ich will nun zu den combinirten Eingriffen übergehen. Die Combination bestand darin, dass man einer Blutung, der eine Kochsalzinfusion gefolgt war, zu jener Zeit, wo erfahrungsgemäss der energischeste Abfall der BKZ. stattfindet, eine Bluttransfusion folgen liess.

Versuch 43 am 9. Jänner 1884. Einem Hunde von 13 Kilo wird so viel Blut entnommen, bis Athem und Puls ausbleibt und dann eine analoge Menge Kochsalz infundirt. Die Aufzeichnungen über die Menge gingen verloren. Nach der starken, folgenden Herabminderung der BKZ. betrug die entnommene Menge mehr als $^1/_3$ der BM. Der Hund war sehr matt.

Die BKZ. ging am 9. noch auf 3.590 herab,
am 10. auf 2.520
am 11. auf 3.325

Der Hund hat, wie gewöhnlich in einem solchen Falle, seit der Operation nichts gefressen, liegt matt, apathisch zusammengekauert, in einer dunklen Ecke da. Er fiebert, seine Rectaltemperatur betrug 40°.

Man transfundirt ihm frisches, defibrinirtes Blut (mit 7.760 BKZ.) und zwar 255 Ccm. mittelst einer Spritze. $^1/_4$ Stunde darauf frisst zum Erstaunen aller Beobachter der Hund bereits sein Futter, seine Rectaltemperatur ist auf 40.2° angestiegen.

Am selben Tage ergab die Blutprobe 4.435, am 12. 4.930, fixirte sich am 15.—18. Tage auf ca. 5 Millionen, um dann continuirlich anzusteigen.

Die BKZ. erreichte somit bereits am 6. Tage eine Zahl, welche in dem analogen Versuch 38 am 12. Tage noch lange nicht, im

Versuch 47 erst am 18. Tage erreicht wurde; im Versuch 45 am 15., im Versuch 48 am 11. Tage, und doch hatte man den Dingen vor der Transfusion 3 Tage freien Lauf gelassen. In den streng analogen Versuchen 46 und 2, wo sofort statt keines Ersatzes oder Kochsalzinfusion eine Bluttransfusion gemacht wurde, wurde die niedrige Zahl von 5 Millionen gar nicht erreicht.

Versuch 3 am 9. April.

Hund 9340, mit 718 Blut; Blutung von 360, Infusion von 350 NaCl.

BKZ. sinkt von 7.275 am 4. Tage auf 3.682 und steigt am 7. Tage auf 5.055.

Am 16. April Blutung von 155 Blut. NaCl-Infusion von 150. Am 5. Tage Absinken der BKZ. auf 3.370. Man macht daher am 21. dem Hunde eine Transfusion von 220 Ccm. von frischem defibrinirten Blut. Der Hund läuft trotz seiner 5 theils älteren, theils frischen Wunden munter herum.

Am 22. betrug seine BKZ. bereits 5.190
„ 23. „ „ „ „ 5.980
„ 24. „ „ „ „ 6.270

Am selben Tage tritt eine starke Vermehrung der weissen Blutzellen auf, der Hund ist evident lungenkrank, sein KG. fängt an, rapid abzusinken.

25. betrug seine BKZ. 4.230,

26. „ „ „ 5.001; in der Nacht Tod; Section ergab einen massenhaften, eitrigblutigen pleuralen Erguss mit Pneunomie auf der linken Seite, durch Fortleitung von den ausgedehnten tiefen Halswunden entstanden.

Es war dies der einzige tödtliche Ausgang nach einer Bluttransfusion, wiewohl nicht von dieser abhängig. Und auch in diesem Falle ist der Einfluss der Transfusion auf die Vermehrung der Blutkörperchen in den ersten Tagen des Wohlbefindens ein überaus eclatanter.

Die Zahl 6.270 M. war in den analogen Versuchen 4 und 1 (Doppelblutung ohne Ersatz, und Doppelblutung mit Kochsalzinfusion) am 16. Tage noch lange nicht erreicht, obzwar die Herabminderung der BKZ. nicht einmal so gross war (nur 3.905, resp. 3.480), wie in dem soeben berichteten Versuche. Es wurde nicht nur eine sofortige Vermehrung der Blutzellen um 2 Millionen erzielt, sondern

auch die weitere Zunahme derselben ging von da ab rapid vor sich. Sie betrug in 2 Tagen 1.180 M.

Endlich theilen wir einen Versuch von wiederholter Transfusion mit.

Wie schon erwähnt, wurde im Versuch 2 am 8. April einem Hunde von 8120 Grm. mit 624 Blut 312 entzogen und 230 frisches, defibrinirtes, fremdes Blut transfundirt.

Am 16. war die ursprüngliche BKZ. von 7.425 bereits auf 6.795 angestiegen. An diesem Tage wurde abermals 200 Grm. Blut entleert und defibrinirtes Blut 160 transfundirt. Dieses Blut war aber von Versuch 3 und 4, also minderer Qualität, denn die BKZ. betrug nur 5.055 und 5.150. Das am 3. Tage erreichte Minimum betrug auch hier nur 5.210, worauf rasche Vermehrung der Blutzellen eintrat. Die BKZ. betrug am 21. (also am 5. Tage) schon wieder 6.275.

Am 21. trat eine heftige Blutung aus der Cruralis ein, die sich selber stillt.

Am 22. beträgt die BKZ. 4.235 } immer noch kleine Blutun-
„ 23. „ „ „ 4.075 } gen.
„ 29. tritt das Minimum von 3.640 ein,
„ 30. war die BKZ. auf 3.850 angestiegen und war am 15. (also am 37 Tage seit dem Anfang des Versuches) 7.640.

Vorstehende Versuche berechtigen uns an und für sich und zusammengehalten mit den Versuchen der zwei vorhergehenden Gruppen zu folgenden Schlüssen:

1. Nicht die Zählungen unmittelbar nach der Transfusion, sondern erst nach Verstreichen etlicher Stunden (z. B. 24) geben uns verlässlichen Aufschluss über das Verhältniss der rothen Blutzellen.

2. Nach jeder Bluttransfusion bemerkten wir in unseren Versuchen eine eclatante Vermehrung der rothen Blutzellen, z. B.:

Versuch 3 von 3.370 — 5.190
„ 43 „ 3.325 — 4.435,

welche beide Versuche eine chronische Anämie betreffen, d. h. dieser Transfusion ging nicht unmittelbar eine Hämorrhagie voraus (sondern vor 5 und 3 Tagen).

3. In diesen beiden Fällen schloss sich an die Zunahme der rothen Blutzellen eine continuirliche progrediente Vermehrung der

rothen Blutzellen an, die in dem einen Falle jedoch durch das Auftreten einer tödtlichen Pleuropneumonie unterbrochen wurde.

4. Ausserdem wurde Transfusion defibrinirten Blutes 4mal bei acuter Anämie (bei unmittelbar vorangehender Blutung) ausgeführt. In 2 dieser Fälle, wo eine Zählung unmittelbar vor der Blutung vorgenommen worden war, und wo normales frisches Blut verwendet wurde, wurde durch die Transfusion nahezu die ursprüngliche BKZ. erreicht. In Versuch 2 war das transfundirte Quantum (230 Ccm.) kleiner als die gelassene Blutmenge (312), es wurde statt der Normalzahl 7.425, am anderen Tage 7.160 gezählt. Auch war der Gehalt des transfundirten Blutes an rothen Blutzellen (7·010) geringer als des eigenen Blutes (7·425). — In Versuch 46 wurde die Normalzahl 7.700 durch die Transfusion überschritten; man constatirte nämlich am anderen Tage 8.330. In diesem Falle wurden 315 Grm. gelassenes Blut von 7.700 BKZ. durch 320 Ccm. defibrinirten Blutes zweier Hunde ersetzt, deren eines 7.690 und das andere 7.160 M. BKZ. hatte. — Auch im Versuch 41, wo man eine 5. Entblutung bis zum Puls- und Athemstillstand vorgenommen hatte mit folgender Transfusion, betrug am anderen Tage die BKZ. 6.000.

5. In einem Falle, Versuch 2, wurde bei der zweiten Blutung (relat. BM. = 507, entleerte 200) der Verlust durch 160 Ccm. minderwerthigen Blutes ersetzt. Das entleerte Blut hatte 6.795 BKZ. und wurde durch ein Blut chronisch anämischer Thiere ersetzt (mit 5.055 und 5.100 BKZ). Dementsprechend war auch die am nächsten constatirte BKZ. weit ab von der normalen gelegen, nämlich 5.250.

6. Das wesentlichste Merkmal des Verlaufes der Blutkörperchencurve nach Bluttransfusion besteht darin, dass sich die BKZ. des Blutes darnach auf einer Höhe hält, welche nur um Geringes vom normalen Blutkörperchengehalt abweicht.

So finden wir in Versuch 46 die BKZ.:

am	4.	Tage	6.840
„	7.	„	6.600
„	8.	„	6.760
„	10.	„	6.615
„	19.	„	6.580
„	25.	„	7.080

So betrug im Versuch 41:

die BKZ. am 2. Tage . . . . . 6.000 M.
„ „ „ 5. „ . . . . . 5.910 „

wo der Verlauf durch eine heftige Nachblutung unterbrochen wurde.

Im Versuch 2 betrug die BKZ.:

am 3. Tage 6.800
„ 5. „ 6.477
„ 8. „ 6.540
„ 9. „ 6.795

an welchem Tage eine gewollte 2. Entblutung vorgenommen wurde.

Auch nach dieser und der folgenden Transfusion — wie schon erwähnt — minderwerthigen Blutes betrug die BKZ.:

am 2. Tage 5.250
„ 3. „ 5.450
„ 4. „ 5.210
„ 5. „ 6.275

wo eine abermalige Blutung aus der Cruralis stattfand. Es wurde demnach der ausgesprochene Anstieg der BKZ. nach einer Bluttransfusion und das Sich fixiren der BKZ. auf einer Höhe bei acuter Anämie beobachtet, welche jene nach analogen Blutungen ohne Ersatz um ein Bedeutendes übersteigt, nach Blutungen mit Ersatz durch Kochsalzinfusion um das beinahe Doppelte dieser Ziffer überragt.

7. Das Erreichen der Norm der BKZ. geschah nach Bluttransfusion in unverhältnissmässig kurzer Zeit. Die Versuche 45, 46, 47 wurden an einem Tage ausgeführt, die entleerten Blutquanta waren gleich $^1/_2$ der BM. und folgender war der Verlauf:

Vers. 47 kein Ersatz	Vers. 45 NaCl-Infus.	Vers. 46 Bluttransf.
ursprüngl. BKZ. 7.800	7.160	7.700
am 25. . . . 5.650	5.600	7.080
		trotz einer am 5. Tage aufgetretenen Nachblutung.

Die Blutregeneration nach Kochsalzinfusion war gegen die Bluttransfusion von 1.400 zurück, mit der Blutung ohne Ersatz war sie im Gleichen, trotzdem nach letzterer eine Nachblutung aufgetreten war.

8. Bezüglich der Doppelblutungen ist das Verhältniss ein ähnliches, wiewohl im Bluttransfusions-Versuche eine Trübung des Resultates vorkam.

Versuch 4	Vers. 1 Blutung	Vers. 2 Blutung
1. Blutung ohne Ersatz	Ersatz durch NaCl	mit Ersatz durch Blut
1. Tag . . . 7.440	7.010	7.425
4. „ . . . 4.711	4.500	6.360
8. „ . . . 5.150	5.185	6.540
2. Blutung ohne Ersatz	2. Blutung mit Ersatz durch NaCl	2. Blutung, Ersatz durch Blut
9. Tag . . . 4.320	3.190	5.250
11. „ . . . 3.905	3.480	5.210
		Am 13. Tage eine grössere Cruralis-Nachblutung, an den folgenden 2 noch kleinere.
13. Tag	. . . . .	6.275
17. Tag . . . 5.501	5.350	3.640
22. „ . . . 5.645	5.400	3.850
37. „ . . . 7.020	7.215	7.640

Während Versuch 4 und 1 nichts an Parallelismus zu wünschen übrig lässt, differirt Versuch 2 davon wesentlich. Das Minimum nach der ersten Blutung überragt die Minima der anderen 2 Versuche um 1.660 resp. 1.860 M., am 8. Tage ist die BKZ. immer noch um 1.400 M. höher, trotzdem in den anderen 2 Versuchen die BKZ. angestiegen ist.

Während die zweite Blutung im Versuch 4 und 1 die BKZ. unter 4 M. herabdrückte, hält sich im Versuch 2 die BKZ. trotz des Ersatzes mit minderwerthigem Blut auf 5.210, also um 1.300 resp. 1.800 höher, als an den analogen Tagen in den anderen Versuchen. Diese Differenz hätte sich wie aus dem Anstieg vom 19. auf den 21. April von 5.210 auf 6.275 (Versuch 2) hervorgeht, den anderen Versuchen gegenüber aufrecht erhalten, wenn am 21. November nicht eine bedeutendere dritte Blutung mit folgenden kleineren aufgetreten wäre, durch welche die BKZ. weit unter 4 M. (3.640) herabging, zu einer Zeit, als sie in den anderen 2 Versuchen auf 5.501 und 5.330 stand. Und auch dann war die Regeneration im Versuch 2 noch so rasch, dass die normale BKZ. in demselben Zeitraume erreicht wurde (am 37. Tage) wie in den anderen Versuchen und sogar mit einem kleinen Ueberschuss, ähnlich wie im Versuch 1 (Kochsalzinfusion).

Diese Versuchsergebnisse stehen im theilweisen Widerspruche mit den in der Literatur in dieser Beziehung niedergelegten Angaben.

Die Frage, ob transfundirtes Blut im Gefässsystem des fremden Thieres weiterlebe, beschäftigte seit jeher die Experimentatoren. Ich mag hier nicht die Anzahl der Versuche wieder anführen, welche zum Zwecke hatten zu constatiren, ob Blut einer fremden Gattung im fremden Gefässsystem lebensfähig sei (solche liegen vor von Marfels, Moleschott, Brown-Séquard, Magendie, Mittler), wiewohl manche für das Weiterbestehen der Blutzellen eintreten; uns interessirt vor Allem nur der Theil dieser Angelegenheit, ob gleichartiges, defibrinirtes Blut von einem Thiere ins andere transfundirt lebensfähig sei.

Schon Lower (1666) ersetzte durch wechselseitiges Abzapfen und Zuführen das Gesammtblut eines Hundes durch das zweier Doggen; obgleich der Hund so viel Blut verloren und wieder erhalten hatte als er schwer war, so sprang er doch vom Tische, schmeichelte seinem Herrn und blieb auch fernerhin gesund. Dieser Versuch (mit ganzem Blute) — übrigens von Coxe, King, Hook, Denis nachgemacht und bestätigt — spricht auch ohne die Untersuchungsbehelfe der neueren Zeit entschieden für das Weiterleben des überführten Blutes.

Panum wies durch seine Versuche nach, dass nicht nur ganzes, unmittelbar transfundirtes Blut weiterlebe, sondern dass das defibrinirte Blut eines anderen Individuums derselben Art überhaupt vollkommen im Stande ist, denjenigen Dienst zu leisten, den man von einer Anwendung zur Transfusion verlangt, und dass namentlich die Blutkörperchen des defibrinirten Blutes in einem fremden Organismus derselben Art ganz so fortfunctioniren, wie die Blutkörperchen des ursprünglichen Blutes, oder mit anderen Worten: dass sie effectiv in den fremden Organismus transplantirt werden können.

Zählungen der Blutzellen wurden nicht vorgenommen.

Worm-Müller[1]) kommt auf Grund seiner Versuche zu folgenden Schlüssen: Er transfundirte Blut, ohne entblutet zu haben:

Versuch II (S. 23): „Die eingespritzten Blutkörperchen lebten also nicht allein längere Zeit hindurch in dem neuen Gefässsystem,

[1]) Jacob Worm-Müller (Transfusion und Plethora) Christiana 1875.

sondern sie schienen eine grosse Resistenzfähigkeit zu besitzen, indem ihre Zahl (relativ) erheblich zunahm".

Versuch III: „Das eingespritzte Blut hatte 20 Stunden in Eis gestanden, dennoch erhielten sich die Blutkörperchen desselben wenigstens 3 Tage unversehrt im Kreislaufe des Versuchsthieres. Der grosse Blutkörperchengehalt hielt sich also nur eine gewisse Zeit, nämlich ca. 4—5 Tage fast unverändert, um darnach binnen höchstens 3 Wochen nach der Transfusion auf die ursprüngliche Norm herabzusinken. Dabei hatte man die Blutmenge um 58 Percent über die Norm vermehrt".

Versuch IV: „Es muss jetzt als eine gut constatirte Thatsache angesehen werden, dass man durch die Einspritzung von defibrinirtem Blut derselben Species nicht nur momentan, sondern auch für längere Zeit — in diesem Falle wenigstens für einen Monat — die Zahl der Blutkörperchen vermehren kann".

Worm-Müller unternahm Blutkörperchen-Zählungen nach der Malassez'schen Methode.

Gleichzeitig sagt Worm-Müller, dass es als eine genügend festgestellte Thatsache anzusehen ist, dass eine Vermehrung der Blutmenge um 30, 50 bis 83 Percent ohne bemerkbare Zeichen gestörter Gesundheit ertragen werden kann. Freilich war dies eine Vermehrung der normalen Blutmenge, also die Thiere vollständig gesund, nicht durch vorausgehende Blutungen geschwächt. Bei entbluteten Thieren darf man — so lehren wieder unsere Versuche — nicht so bedeutende Quantitäten dem Gefässsystem ohne Gefahr einverleiben.

Es lässt sich aber auch der erste Versuch Worm-Müller's nicht verschweigen. Bei demselben wurde die Blutmenge um 28 Percent vermehrt, also um ein Quantum, welches dem bei Blutungstransfusionen am ehesten entspricht, und in demselben war allerdings noch am 2. Tage die BKZ. grösser als normal (7.953), fing von da an abzufallen, so dass sie am 8. Tage nur noch 5.615 betrug; ein Versuch, welcher bei den später zu besprechenden Versuchsresultaten anderer Autoren bemerkenswerth ist.

Auch Hayem[1]) machte Versuche in dieser Richtung. Während er in den Versuchen 44 und 45 Blut entzog und dasselbe defibrinirt sofort demselben Thiere transfundirte, und ausser einer vorübergehenden Erhöhung der BKZ. ein Absinken (bis auf 3, 6 und

[1]) Hayem, Leçons sur les modifications du sang. Paris, 1882.

3, 4 M.) derselben constatiren konnte, musste er in den Versuchen 46 und 48 (Transfusion defibrinirten Blutes zur normalen Blutmenge) und im Versuche 47 und 48 (Transfusion bei einer Oligocythämie) nach längere Zeit vorhergegangenen Blutungen (24 Stunden — 9 Tage und 1 Monat) zugeben, dass nie eine Verminderung eintrat. Bei Transfusion zur normalen BM. war die Erhöhung der BKZ. wenn auch länger dauernd doch vorübergehend, da die BKZ. wieder zur Norm zurückging. Insbesondere im Versuche 47 wurde eine zuerst plötzliche Zunahme (von 2.205 auf 5.274) beobachtet, dann ein allmäliges, continuirliches Ansteigen, bis sich die BKZ. nahe der normalen Zahl fixirt hat.

Merkwürdiger Weise hat Hayem eine Transfusion defibrinirten fremden Blutes in einen soeben entbluteten Organismus nicht ausgeführt, wenigstens berichtet er nichts davon; er identificirt diesen Versuch mit der Reinjection des defibrinirten eigenen Blutes in einen soeben entbluteten Organismus. Aus allem dem schliesst Hayem: „Wir können uns über den Werth der Transfusion def. Blutes aussprechen. Wenn diese ohne unmittelbar vorhergehende Blutung (an einem gesunden oder an einem durch längere Zeit früher gemachte Blutungen anämischen Thiere) ausgeführt wird, so hat sie eine ganz andere Wirkung als die Transfusion eigenen Blutes. Jene regt den Regenerationsprocess an, sowie jede Entnahme und Zugabe zu der Blutmasse den Regenerationsprocess anregen".

Die Erhöhung der BKZ. auch im V. 47 bezieht Hayem seltsamer Weise nicht auf Vermehrung der Blutkörperchen durch das transfundirte Blut, sondern auf eine „exaltation du processus de rénovation sanguine chez le transfusé". Dies soll aus der am Tage der Transfusion constatirten Vermehrung seiner „Hämatoblasten" hervorgehen.

Hayem bestätigt somit Worm-Müller's Versuche und auch die Wirksamkeit der Transfusion bei chronischer Anämie, wie sie auch unsere Versuche 43 und 3 zeigen.

Die Transfusion eigenen def. Blutes hat als Mittel gegen acute Anämie keinen praktischen Werth.

Eine Transfusion fremden Blutes nach soeben stattgehabter Blutung hat Hayem nicht beobachtet. Paradox erscheint in den Schlüssen Hayem's, warum eigenes defibrinirtes Blut einen Zerfall der Blutkörperchen anregen sollte, fremdes def. Blut dagegen eine

Regeneration. Weiter ist unwahrscheinlich, warum die Wirksamkeit des def. Blutes eine andere sein sollte, je nach dem die Blutmenge normal (V. 46), oder vor 1 Monat (48) oder vor 24 Stunden (47) oder soeben (V. 44 und 45) durch eine Blutung vermindert worden wäre. Insbesondere wäre wichtig, damit eine Transfusion wirksam sei, wenn auch nur anregend, dass die Blutung nicht soeben, sondern mindestens 24 Stunden stattgehabt hätte. Im ersten Falle wurde ja, wie schon erwähnt, eine Abnahme, im letzteren Falle eine entschiedene progressive Zunahme constatirt. Das künstliche dieser Construction ist wohl in die Augen springend! Unsere Versuchsresultate widerlegen sie auch aufs entschiedenste.

Wenn man die Durchschnittsziffern der Zunahme der rothen Blutkörperchen in allen bisher gemachten Zählungen übersieht, so findet man die Annahme Hayem's, dass die durch die Transfusion veranlasste Vermehrung der BKZ. von 2.205 auf 5.274 (im V. 47) auf Anregung des Regenerationsprocesses beruhe, für ungerechtfertigt, und wir beziehen sie auf die Zufuhr fremder, rother Blutkörperchen, und die folgende constante Erhöhung auf ihr Weiterleben.

v. Ott beobachtete nach Transfusionen auch eine Abnahme, wenn sich auch die BKZ. weit über der Zahl hielt, die man nach Kochsalzinfusion beobachtete.

Aufs entschiedenste aber sprechen unsere Versuche gegen einen Theil der Hayem'schen Deutung. Denn wir beobachteten:

im V. 41 BKZ. 6.000, Entblutung zum Athem- und Herzstillstand sofortige Transfusion BKZ. am 5. Tage 5.910;

im V. 46 Entblutung zur Hälfte, gleich grosse Transfusion urspr. BKZ. 7.700, am 4. Tage 6.840, am 8. 6.760, am 10. 6.615;

im V. 3 Entblutung vor 12 und 5 Tagen, Transfusion; die BKZ. 3.370 am 2. Tage 5.190, am 3. 5.980, am 7. 6.270 sank unter dem Einfluss einer Pleuropneumonie;

im V. 43 Entblutung vor 2 Tagen, Transfusion, die BKZ. 3.325 stieg am 2. Tage auf 4.930, am 4. auf 5.087, am 7.auf 5.300;

im V. 2 Entblutung vor 8 Tagen, BKZ. 7.415, sofortige Transfusion am 3. Tage 6.800, am 5. 6.477, am 8. 6.795 abermalige Blutung und sofortige Transfusion von Blut minderer Qualität; die jetzige BKZ. 6.795 blieb am 2. Tage auf 5.250, am 4. auf 5.210, am 6. auf 6.275

Also in 6 Transfusionsversuchen fremden defibrinirten Blutes, theils nach längere Zeit vorhergehender Blutung, theils nach einer eben stattgehabten, immer wurde eine gegen Blutungen ohne Ersatz oder mit folgender Kochsalzinfusion nahezu doppelte Blutkörperchenzahl constatirt, welche auch nach mehreren Tagen nicht abnahm, sondern in einen continuirlichen Anstieg der BKZ. überging oder sich für längere Zeit auf die durch die Transfusion erreichte Höhe dauernd fixirte, um später erst zuzunehmen. Ein Unterschied zwischen dem Effect der Transfusion nach einer länger vorausgegangenen Blutung oder einer eben stattgefundenen, wie ihn Hayem signalisirte, besteht in unseren Versuchen entschieden nicht.

Aus dem einen erwähnten Versuche Worm-Müller's (Nr. I), manchen Versuchen Hayem's und v. Ott's müssen wir jedoch unbefangen den Schluss ziehen, dass nicht alle Transfusionen so gut ablaufen, wie in unseren Fällen. Wir sind übrigens bei unseren Versuchen gar nicht scrupulös antiseptisch verfahren, benützten die gewöhnlich im Laboratorium aufliegenden Instrumente, Canülen und Schläuche, ohne sie besonderer Reinigungsprocedur zu unterwerfen, filtrirten das Blut nicht durch Atlas, sondern durch grobe, leinene Handtücher, wie sie allerdings bis dahin seit der jüngsten Wäsche unverwendet zum Gebrauche vorhanden waren etc., nähten und verbanden die Wunden gar nicht u. s. f. Ausgenommen einen Fall, in dem der Hund im Ganzen fünf grosse, eiternde Wunden an sich trug und nach ein paar Tagen an Pleuropneumonie zu Grunde ging, beobachteten wir keinerlei üble Zufälle. Und dennoch muss es nach den vorliegenden Versuchen Fälle geben, in denen sich statt einer dauernden Fixirung auf einer Ziffer oder folgenden Anstieges an die Transfusion sofort oder in 2—3 Tagen ein Abfall der BKZ. anschliesst. Wir vermögen durch nichts zu entscheiden, ob in solchen Fällen die Blutkörperchen zu Grunde gehen oder in solchen Fällen die Transfusion den Blutregenerationsprocess nicht anzuregen im Stande war.

Noch eine Thatsache spricht für das Leben der Blutzellen im fremden Organismus. Nämlich diese transfundirten wir wie z. B. im Versuch 2 frisches defibrinirtes Blut eines normalen Hundes, so fixirte sich die BKZ., die früher 7.425 betrug, am 3. und 8. Tage auf 6.800 und 6.795; spritzten wir dagegen ein Blut mit einer geringeren BKZ. (von einem bereits verwendeten, in Blutregeneration begriffenen

Hunde) ein, so fixirte sich die 6.795 betragende BKZ. am 2. und 4. Tage blos auf 5.250 und 5.210. Das erste Mal ersetzten wir 313 genommene Grm. Blut durch 230 Grm. fremdes, normales, das zweite Mal 200 genommene Grm. durch 160 Grm. fremdes, minderwerthiges Blut.

Immerhin ist auch in den minder günstig verlaufenden Versuchen Hayem's und v. Ott's der wohlthätige Einfluss der Transfusion offenbar, wenn man die Blutkörperchencurve nach einer Blutung mit Transfusion mit jener nach einer Blutung ohne Ersatz oder mit Ersatz durch Kochsalzlösung vergleicht.

Wenn wir die Zahlen über die BKZ. und den Gehalt an organischen Substanzen in den Tabellen der v. Ott'schen Versuche vergleichen, so sehen wir, dass sie sich im Ganzen und Grossen ziemlich parallel bewegen. Es ist also sehr gut der Grad der Oligocythämie als Mass der Hydrämie verwendbar. Unter dieser Voraussetzung, die v. Ott betreffs der Bluttransfusion ausdrücklich zugibt (p. 153), müssen wir den v. Ott aus seinen Versuchen gezogenen Schlüssen auf Grund unserer Versuche widersprechen, so z. B. „Mithin erzeugt man durch eine Transfusion von Blut, sei es ganzes oder defibrinirtes, selbst wenn letzteres von dem betreffenden Thiere selbst stammt, bei dem Blutempfänger eine Hydrämie, deren Grad desto stärker ist, je mehr von seinem früher vorhandenen Blute durch das transfundirte ersetzt worden ist"; weiter den Gründen für die Infusion von Flüssigkeiten ohne morphologische Elemente und gegen die Bluttransfusion (betreffend die Intensität der Hydrämie, die Zeit, in der sie am stärksten ist und betreffs des hemmenden Einflusses der Bluttransfusion auf die Leistungen des thierischen Organismus etc.); insbesondere müssen wir nach unseren Zählungen dem Satze entgegentreten, dass „während die Blutkörperchenregeneration nach Kochsalzinfusion im Laufe von 2—4 Wochen gewöhnlich mit Ueberschuss vollendet ist, sich die Regenerationsdauer nach Bluttransfusion in den meisten Fällen über das Doppelte dieser Zeit und mehr hinausschleppt". Von dieser Verzögerung merkten wir nichts in unseren Versuchen; wollen aber auf die ungünstigen Resultate der Bluttransfusionsversuche v. Ott's hinweisen als Grund dieser Verschleppung. Von den 6 angeführten Thieren starben vor allem zwei (nach 18 und 24 Tagen); weiter litt eines an einem Abscess an der Pfote, von einem wird berichtet,

dass es abgemagert ist, ein anderes war sehr matt und verweigerte das Futter; nur ein Versuch verlief ganz glatt und da war die Regeneration der BKZ. trotz $^2/_3$ Blutung und directer Transfusion in 30 Tagen vollendet.

Der Verlauf der Bluttransfusionsversuche v. Ott scheint überhaupt ein ungünstiger gewesen zu sein, „da mehrere Thiere (Nr. 11 und 14 und andere über die nicht in extenso berichtet worden) in einem relativ frühen Stadium der Beobachtung zu Grunde gegangen und andere vermuthlich nahe daran gewesen sind (P. 153)". In unseren Versuchen befanden sich die transfundirten Hunde bei weitem besser als die Kochsalzhunde oder die entbluteten ohne Ersatz.

Nicht weniger müssen wir die v. Ott aus seinen Versuchen ja zweifellos mit Recht gemachte Folgerung beanständen, dass, weil die Abnahme der Blutzellen nach Bluttransfusion fast genau dasselbe Verhältniss wie nach Kochsalzinfusion bot, das transfundirte Blut völlig aus dem Körper des Individuum, welchem es beigebracht worden ist, ausgeschieden sind. Nach unserer Meinung kann man auf ein Ueberleben der transfundirten Blutmenge schliessen, auch wenn die BKZ. nach der Transfusion abnimmt, und wenn sie sich — wie es ja stets in unseren Versuchen auch ohne Abnahme, oder nach sofortigem Anstieg geschah — weit über dem Minimum fixirt, welches man nach analogen Blutungen ohne Ersatz oder mit Infusion von NaCl beobachtet. Denn wenn man die den Blutungen folgende Abnahme der BKZ. auf Zerfall der Blutzellen beziehen wollte, wäre kein Grund vorhanden, warum er nicht auch nach einer Bluttransfusion stattfinden sollte. In den Tagen des Zerfalles decken die neuen Blutzellen den positiven Ausfall des Zerfalls und negativen des Mangels einer Regeneration.

Ueber das Verhalten des Körpergewichtes nach Blutungen.

Bezüglich der Schwankungen des KG. nach Blutungen ist Folgendes zu bemerken:

Weder die Blutungen Hünerfauth's und Lyon's noch solche mit Kochsalzinfusion bei Ott enthalten Angaben über das Verhalten des KG. Wohl haben wir aber darüber Beobachtungen angestellt bei einfachen, die $^1/_2$ und $^2/_3$ der BM. betragenden Blutungen, als auch bei solchen mit folgender Infusion von Kochsalz und

Transfusion von defibrinirtem Blut. Die Abhandlung Worm-Müller's über Transfusion und Plethora enthält einschlägige Angaben bei Transfusion bei normaler Blutmenge. Indem wir uns die Besprechung dieses Umstandes bei normaler und verminderter Blutmenge zum Schluss vorbehalten, wollen wir hier nur vorläufig auf die Schwankungen des KG. nach einfachen Blutungen und solchen mit Kochsalzinfusion eingehen.

Im Versuche 47. Bei Blutverlust der $^1/_2$ BM. ging das KG. in 8 Tagen von 5970 auf 4750 Grm., also von 100 auf 79.5% herunter, somit um 20.5% oder ein $^1/_5$ des KG.; es würden durchschnittlich pro Tag entfallen 152 Grm. Verlust oder pro Tag und Kilo 26.2 Grm.

Im Versuche 4 sank das KG. von 9540 in 7 Tagen auf 8150, somit von 100 auf 85.4%, oder um 14.6%; der durchschnittliche Tagesverlust betrug somit 198 Grm.; pro Tag und Kilo 20.8 Grm.

Bei $^2/_3$ Blutungen.

Im Versuche 30 ging das KG. in 8 Tagen von 10420 auf 8660 oder von 100 auf 83.1%, somit um 16.9%; auf den Tag berechnet um 220 Grm. pro Tag und Kilo um 21.1 Grm.

Im Versuche 36 ging das KG. von 10150 in 7 Tagen auf 8820 oder von 100 auf 86.8% oder um 13.2% herunter. Täglicher Gewichtsverlust betrug 190 Grm. also pro Tag und Kilo 18.8. Grm.

Das bei beiden Blutverlusten nahezu in gleicher Zeit erreichte Gewichtsminimum schwankt zwischen 79.5—86.8% des Anfangsgewichtes und der tägliche Verlust zwischen 152 und 220 Grm. Keineswegs also ist ein bei den grösseren Blutverlusten mit der Grösse der Blutung in geradem Verhältniss stehender Niedergang des KG. zu bemerken.

Bei Kochsalzinfusion nach Verlust der $^1/_2$ der BM. stellt sich die Sache so:

Im Versuche 45 geht das KG. von 7500 in 8 Tagen auf 6400, also von 100 auf 85.3% herab. Von dem Verlust von 1100 entfällt auf den Tag 157 Grm., pro Tag und Kilo 20.9 Grm.

Im Versuche 1 geht das Gewicht von 7750 Grm. in 8 Tagen auf 6270 Grm., somit von 100 auf 80.9%. Vom

Verluste per 1480 entfallen auf den Tag 185, pro Tag und Kilo 24.0 Grm.

Im Versuche 3 fällt das Gewicht von 9340 in 7 Tagen auf 7870 oder von 100 auf 82.1%. Von dem Verlust der 1470 entfallen auf den Tag 210, also pro Tag und Kilo 22.5 Grm. Ausser diesen angeführten Versuchen wurden allerdings Versuche angestellt, in denen kaum ein Verlust an KG. zur Beobachtung kam. So war im Versuch 38 das KG. bei dem äusserst lebhaften Hunde, trotz des Verlustes von 4.6% KG. an Blut und Absinkens der BKZ. auf 2.025 M. beinahe in stetem Zunehmen; vom 10. December bis 12. December stieg es nämlich von 3150 auf 3450.

So auch im Versuche 48. Ein 2 Mal schon zu Blutungsversuchen verwendeter Hund verlor $^2/_3$ seiner Blutmenge und erhielt ebensoviel NaCl-Lösung als Ersatz; sein KG. sank vorübergehend an den dem Operationstage folgenden 2 Tagen von 8200 auf 7850 und betrug am 4. Tage bereits 8400, also um 200 mehr als am Operationstage. Ebensowenig möchte ich andererseits den Verlauf der Gewichtscurve bei einem Versuche unerwähnt lassen, in dem eine Entleerung der Hälfte der BM. vorgenommen worden war, und ebensoviel Kochsalzlösung infundirt wurde. Es ist dies Versuch 44 vom 22. Jänner 1884. Einem Hunde von 7200 KG. mit 554 BM. wurde aus der Carotis 280 Blut in einem Zug entleert und dafür 250 Kochsalzlösung in die Jug. ext. infundirt.

Dies der Verlauf:

	Gewicht;	BKZ.
22	7200 / 6700	7.690 / 5.750
23	6700	6.170
24	6350	6.100
25	6100	6.155
26	5950	6.120

am selben Tage stirbt der Hund an einer retroösophagealen Eiterung und zwei pneumonischen Herden in der Lunge.

Das KG. hatte, offenbar unter dem Einfluss der endlich tödtlichen Erkrankung in 4 Tagen um 1250 Grm. abgenommen, pro Tag und Kilo KG. also um 47, also das Doppelte des Gewichtsverlustes bei überlebenden Thieren. Ebenso bemerkenswerth

ist die in diesem einzigen Versuche trotz der Kochsalzinfusion ausbleibende Verdünnung des Blutes.

Um das Verhalten des Organismus gegen wiederholte Blutungen beobachten zu können, haben wir Doppeleingriffe vorgenommen, d. h. an einem Hunde der bereits einmal einer Blutung unterworfen worden war, liess man eine solche zum zweiten Male vornehmen unter denselben oder modificirten Bedingungen.

Im Versuche 4 sank das KG. 9540 vom 9. April bis 16. April durch eine Entleerung der $^1/_3$ der BM. ohne Ersatz auf 8150, 20.8 Grm. pro Tag und Kilo.

Am 16. April entleerte man abermals 255 Blut ohne Ersatz. Nach einer Schwankung auf 8020 sank es am 3. Tage aufs Minimum von 7800, also um 350 Grm., oder 14.5 Grm. pro Tag und Kilo. Uebrigens stellte sich das KG. auf eine von dieser Ziffer nicht weit entlegene Constante von 8000 dauernd ein.

Im Versuche 1 fiel das KG. nach einer Entleerung der $^1/_3$ BM. und ebenso grosser Kochsalzinfusion von 7750 auf 6270, also um 24 Grm. pro Tag und Kilo. Am 16. April entzog man neuerdings 200 Grm. Blut und infundirte ebensoviel Kochsalz.

Jetzt war das KG.-Minimum am 3. Tage mit 6000 erreicht; es ging also jetzt nur 14.5 Grm. pro Tag und Kilo verloren.

Im Versuche 3 fiel durch die Entleerung der $^1/_3$ BM. das KG. von 9340 auf 7870, also um 22.5 pro Tag und Kilo.

Am 16. April machte man eine Blutentziehung von 155 Grm. mit Ersatz durch 150 Grm. Kochsalz.

Am 3. Tage trat das Gewichtsminimum von 7200 ein, also der Verlust pro Tag und Kilo betrug 30 Grm.

Theilen wir noch zum Schluss die Resultate der Wägungen bei Bluttransfusionen mit:

Im Versuche 46 wurde einem Hunde von 8100 KG. mit 623 Blut der Carotis 315 Blut entnommen und 320 fremdes Hundeblut transfundirt. Am 6. Tage hatte der Hund sein Minimum an KG. erreicht, es betrug 7000. Somit war der Gewichtsverlust 1100 Grm. in 6 Tagen, oder per Tag und Kilo KG. 22.6 Grm.

Im Versuche 2 wurde einem Hunde von 8120 KG. mit 624 Blut aus der Carotis 312 Blut entleert und fremdes Hundeblut 230 Grm. transfundirt.

Am 8. Tage war das Gewichtsminimum mit 6590 erreicht; Gesammtgewichtsverlust betrug 1530 Grm., oder pro Tag und Kilo KG. 24.9 Grm.

Hieran reihen sich die combinirten Eingriffe an. Im soeben berichteten Versuch 2 liess man am 16. neuerdings 200 Grm. Blut entleeren und 160 def. Blut (minderer Qualität) transfundiren. Das KG. ging in 3 Tagen um 400 aufs Minimum herunter, also um 20.1 Grm. pro Tag und Kilo.

Endlich machte man Transfusion ohne vorgängige Entleerung: Im Versuche 3 hatte man bereits zwei Mal Blut entleert und durch Kochsalz ersetzt. Am 21. machte man dem Hunde wegen Mangels an Blutkörperchen eine Transfusion von 220 Grm. Blut. Während der folgenden Tage liess sich keine bemerkenswerthe Abnahme des Körpergewichts constatiren, trotzdem der Hund fünf eiternde Wunden an sich trug.

Vergleichen wir damit die Resultate der Wägungen der Thiere bei Inanition; solche Versuche hat z. B. Worm-Müller und Panum gemacht. Ersterer liess einer verschieden langen Periode der Inanition eine Bluttransfusion folgen; dem Zweiten handelte sich um Eruirung der Mengenverhältnisse und der Bestandtheile des Blutes während der Inanition.

Worm-Müller's (Transfusion und Plethora).

Reihe I. Versuch 1 sank vom 25. Juli von 6230, bis zum 28. Juli auf 5910, also um 320 in 3 Tagen 106 per Tag, per Tag und Kilo 17.2 Grm.
Versuch 2 sank vom 20. Juni von 9260, bis 25. Juni auf 8130, also um 1130 in 5 Tagen 226 per Tag, pro Tag und Kilo 24.5 Grm.
Versuch 5 sank vom 22. August von 4180, bis 28. August auf 3440, also um 740 in 6 Tagen 126 per Tag, pro Kilo und Tag 30 Grm.
Versuch 7 sank vom 7. Juli von 3655 bis 11. Juli auf 3280, also um 375 in 4 Tagen, 96 per Tag, per Tag und Kilo 26 Grm.

Reihe II. Versuch 3 sank vom 17. August von 3970 bis 21. August auf 3420, also um 550 in 4 Tagen. 160 per Tag, pro Tag und Kilo 35.2 Grm.

Reihe III. Versuch 2 sank vom 21. September von 8790 bis 26. September auf 7990, also in 5 Tagen um 160 per Tag, pro Tag und Kilo 18.1 Grm.

Panums Versuche (Virch. Arch. 29. 258.) verliefen wie folgt:

II. Versuch von 7. December 1854: durch Inanition sank das Körpergewicht vom 29. November bis 7. December von 3900 auf 3100, also in 8 Tagen um 800 Grm. oder per Tag und Kilo um 25.6 Grm.

I. Versuch vom 19. November durch Inanition sank das KG. vom 13. bis 19. November von 5320 auf 4100, also um 1220 oder per Tag und Kilo 38.3 Grm.

IV. Versuch durch Inanition sank das Körpergewicht vom 18. December bis 31. December, also in 13 Tagen von 10170 auf 7705 oder um 2465 oder per Tag und Kilo um 19.2 Grm. Bis zum 9. Tage, der so ziemlich die Grenze der Blutreparation nach einfachen und nach mit Kochsalz behandelten Blutverlusten bildet, hatte jedoch das Kg. um 2045 oder per Tag und Kilo um 22.6 Grm. abgenommen.

Der Vergleich der im Vorstehenden gesammelten Daten ist:

1. Blutverlust a) ohne Ersatz

47	½	BM.	5970	auf	4750	in	8	Tagen, pro Tag u. Kilo	26.2	Grm.
4	½	„	9540	„	8150	„	7	„ „ „	20.8	„
30	⅔	„	10420	„	8660	„	8	„ „ „	21.1	„
36	⅔	„	10150	„	8830	„	7	„ „ „	18.8	„

b) Ersatz mit Kochsalzlösung

45	½	BM.	7500	auf	6400	in	8	Tagen, pro Tag u. Kilo	20.9	„
1	½	„	7750	„	6270	„	8	„ „ „	24.0	„
3	½	„	9340	„	7870	„	7	„ „ „	22.5	„

c) Ersatz mit def. Blut

46	½	„	8100	auf	7000	in	6	„ „ „	22.6	„
2	½	„	8120	„	6590	„	8	„ „ „	24.9	„

2. zweiter Blutverlust a) ohne Ersatz

4	255		8150	auf	7800	in	3	Tagen, pro Tag u. Kilo	14.5	Grm.

b) Kochsalzinfusion

1	200		6270	auf	6000	in	3	„ „ „	14.5	„
3	155		7870	„	7200	„	3	„ „ „	30	„

c) Bluttransfusion

2	200		6600	auf	6200	„	3	„ „ „	20.1	„

3. Bluttransfusion nach 2 Blutverlusten mit Kochsalzinfusion

3	—		7450	auf	7300	in	1	Tage, pro Tag u. Kilo	20	Grm.

Worm-Müller's Versuche:

I.	1	Inanition	6230	auf	5910	in	3	Tagen, pro Tag u. Kilo	17.2	Grm.
	2	„	9260	„	8130	„	5	„ „ „	24.5	„
		„	4180	„	3440	„	6	„ „ „	30	„
	7	„	3655	„	3280	„	4	„ „ „	26	„
II.	3	„	3970	„	3420	„	4	„ „ „	35.2	„
	2	„	8790	„	7990	„	5	„ „ „	18.1	„

Panum's Inanitionsversuche:

II.	Inanition	3900	auf	3100	in	8	Tagen, pro Tag u. Kilo	25.6	Grm.
I.	„	5320	„	4100	„	6	„ „ „	38.3	„
IV.	„	10170	„	8125	„	9	„ „ „	22.6	„

Worm-Müller's Versuche von Transfusion zur normalen BM. bei Inanition:

1.	28% BM.	5910	auf	5380	in	4	Tagen, pro Tag u. Kilo	22.4	Grm.
2.	30% „	7790	„	5970	„	8	„ „ „	29.4	„
3.	58% „	6710	„	5225	„	9	„ „ „	25.5	„
4.	83% „	4560	„	3820	„	4	„ „ „	41.1	„
5.	75% „	3440	„	3160	„	4	„ „ „	20.5	„

Fassen wir die Ergebnisse der Körpergewichts-Bestimmungen unter den verschiedenen Umständen zusammen.

1. Bei der Inanition schwanken die Zahlen, abgesehen vom Anfangsgewicht des Thieres, von der Dauer der Inanition in ziemlich weiten Grenzen, von 17.2 bis 38.3 Grm. per Kilo und Tag Gewichtsverlust, im Mittel also um 26.4 Grm. (in 9 Fällen).

2. Bei der Bluttransfusion zur normalen Blutmenge nach Inanition schwankt bis zur Neu-Einverleibung von 75% der BM. der Gewichtsverlust wenig, zwischen 20.5 und 29.4. Nur bei excessiver BM-Vermehrung, z. B. um $^4/_5$ BM. überschreitet der Gewichtsverlust diese Grenzen weitaus. Im Mittel von 5 Fällen betrug er 27.8. Es scheint also, dass eine selbst ziemlich bedeutende Bluttransfusion in der Oekonomie des Organismus kaum eine nennenswerthe ungünstige Beeinflussung bewirkt.

3. Das Körpergewicht bei Blutungen höheren Grades ohne jeglichen Ersatz erreicht ziemlich unabhängig vom Anfangsgewicht des Thieres und der Intensität der Blutung, sobald sie nur die $^1/_2$ BM. übersteigt, in 7—8 Tagen sein Minimum, und beträgt per Tag und Kilo 18.8—26.2 Grm. oder im Mittel von 4 Fällen 21.7 Grm.

4. Bei Blutungen von der Hälfte der BM. und folgender Kochsalzinfusion erreicht das KG. wie im vorigen Falle sein Minimum in 7—8 Tagen, und beträgt der Gewichtsverlust per Tag und Kilo 20.9—24 Grm., im Mittel von 3 Fällen 22.4 Grm. Die KG.-Abnahme wird weder in der Zeit, in welcher das Minimum erreicht noch in dessen Intensität in irgend einer Richtung durch die Kochsalzinfusion beeinflusst.

5. Bei Blutungen von der $^1/_3$ der BM. und folgender Transfusion von defibrinirtem Blut wurde das Minimum in 6—8 Tagen erreicht und betrug der Gewichtsverlust pro Tag und Kilo 22.6—24.9 Grm., im Mittel von 2 Fällen 23.7 Grm. Also abermals kein irgend wie in Betrachtung kommender Unterschied von den zwei ersten Combinationen.

Man kann demnach sagen, die Abnahme des KG. bei Blutungen, gleichviel ob ein Ersatz mit Kochsalzlösung oder defibrinirtem Blut geleistet wurde oder keiner, verläuft in derselben Weise, mit Bezug auf den Termin, in dem das Gewichtsminimum erreicht wird, (6 bis 8 Tage) als in der Intensität des Verlustes per Tag und Kilo 22.6 Grm., folglich auch nicht in der Grösse des relativen Gesammtgewichtsverlustes (7.4 mal 22.6 ist gleich 167.24).

Merklich ist aber der Unterschied in dem Verhalten des KG. von den früheren Fällen bei Wiederholung der Blutung, wenn auch die 2. Blutung am 8.—9. Tage ausgeführt wurde, also nahezu immer innerhalb der Periode der Abnahme sowohl des KG. als BKZ. In allen einschlägigen 4 Fällen wurde das Minimum schon in 3 Tagen erreicht und betrug per Tag und Kilo schwankende Grössen 14—20—30 Grm., wird hiedurch der tägliche Verlust per Kilo schon auf 19.7 (gegen 22.6 in den 3 früheren Modificationen) herabgedrückt, so stellt sich der relative Gesammtgewichtsverlust nur auf 59·7 Grm. gegen 167.2 in den früheren Versuchen. Es passt sich also der Organismus bei wiederholten Blutungen diesem Insulte auch in so fern an, als der Stoffverbrauch nach den späteren auf $^1/_3$ desjenigen absinkt, den man nach einer gleichen Blutung beobachtet, welche einen bis dahin intacten Organismus getroffen.

Bei Vergleich der Durchschnittsziffer des Gewichtsverlustes bei Inanition (5.5 Tage mal 26.4 Grm.) und bei Blutungen (7.4 Tage mal 22.6) nämlich 145.2 und 167.2 fühlt man sich förmlich verleitet, den Hauptantheil an der Gewichtsabnahme nach B

in der Inanition zu suchen, insbesondere nachdem man thatsächlich beobachtet, dass nicht nur unmittelbar nach dem Eingriff, sondern auch in der Periode der ersten 7 Tage die entbluteten Thiere beinahe keine Nahrung zu sich nehmen, auch keinen Trank, so dass bei vielen auch die Harnsecretion ganz unterdrückt ist. Dass die Ziffern nicht ganz stimmen, mag darin liegen, dass in den späteren Tagen die Inanition nicht mehr eine complete ist. Der wirkliche Umschwung der Dinge tritt an dem Tage ein, an dem sich die frühere, ja oft nun noch eine gesteigerte Fresslust einstellt.

Eine Bluttransfusion nach länger vorhergegangenen Blutverlusten hat auch kaum einen ungünstigen Einfluss auf den Organismus (wie auch die Bluttransfusion zur normalen Blutmenge), wie aus dem 3. Eingriff in Versuch 3 hervorgeht. Gewichtsverlust wurde nicht beobachtet, wohl aber eine Zunahme der BKZ.

Sehr auffällig war der anregende Einfluss der Bluttransfusion 2 Tage nach einer Blutung mit folgender Kochsalzinfusion (V. 43). Der Hund, der matt, zusammengekauert in einem Winkel liegt und kaum auf den Füssen zu stehen vermag, seit dem 1. Eingriff absolut nichts gefressen hat, fiebert (40° C. im Rectum), läuft nach der Transfusion von 255 cm. Blut munter umher und verzehrt Nachmittag bereits eine grosse Schüssel Nahrung; er hatte in 2 Tagen um 800 Grm. abgenommen, also pro Tag und Kilo um 30.7 Grm. Sein Befinden war nach dem 2. Eingriff auffällig besser, leider wurden keine Wägungen in diesem Falle vorgenommen.

Stellen wir zum Schlusse noch die Ziffern über die Zeit, in welcher das BKZ.- und KG.-Minimum erreicht wurde, zusammen:

ohne Ersatz	KG.—BKZ.	Kochsalz	KG. — BKZ.	2 Blutverlust	KG — BKZ.
V.47	in 8 — 7	V.45	in 8 — 11	ohne Ersatz	
„ 4	„ 7 — 4	„ 1	„ 8 — 7	V. 4	in 3 — 4
„ 30	„ 8 — 8	„ 3	„ 7 — 5	NaCl-Infusion	
„ 36	„ 7 — 8	def. Blut		„ 1	in 3 — 4
		„ 46	in 6 — 10	„ 3	„ 3 — 6
				Bluttransfusion	
		„ 2	in 8 — 6	„ 2	in 3 — 3

In den meisten Versuchen also coincidirte der Umschwung in dem Niedergange der BKZ. und KG. ziemlich genau, in wenigen ging der Zeitpunkt des Minimums des KG. jenem der BKZ. um 2—4 Tage voran (3 Fälle) oder um 2—3 Tage nach (3 Fälle).

Bis auf diese kleinen Incongruenzen ging die Bewegung ziemlich parallel miteinander, mit der einzigen Ausnahme, dass die Bewegung des KG. ganz gleichsinnig war, aber gewöhnlich nicht die ursprüngliche Höhe erreichte, wogegen jene der BKZ. wohl auf die Normalzahl anstieg, wenn man nur lange genug beobachtet hatte.

So blieb im V. 46 das KG., während die BKZ. die frühere war, um 1200 Grm. zurück, im Versuche 4 um 1140 Grm., im V. 1 um 950, im V. 2 um 2 Ko. 120 Grm.

Jedenfalls geht aus jener Schlussbemerkung hervor, dass wir in den fortgesetzten Wägungen ein ziemlich genaues Bild nicht nur des Stoffwechsels des Organismus haben, sondern auch ein prognostisches Merkmal, nach dem wir annähernd den günstigen oder ungünstigen Verlauf nach Blutungen ermitteln können.

Tabellen über die Zählungs- und Wägungs-Ergebnisse.

Versuch 30 am 17. November 1883. Es wurden dem Hunde $^2/_3$ seiner Blutmenge (801) = 534 entleert, und kein Ersatz gegeben.

17. Novemb.	10420		6.510.000	vor der Blutentziehung
17. „	9850		5.680	nach „ „
18. „	9870		3.825	Der Hund hat eine grosse Ca-
19. „	—		3.740	pacität der Harnblase, ent-
20. „	9170		3.750	leert über $^1/_3$ L. auf einmal
21. „	9300		4.165	
22. „	—		3.376	
23. „	9200	(10150)	3.735	
24. „	8950		3.280	
25. „	8660		3.870	Der Hund ist sehr hungrig,
26. „	8700		4.250	wird 2mal täglich gefüttert
27. „	9250		4.510	
28. „	9150		4.360	
29. „	—		4.530	
30. „	9150		4.580	
1. December	9000		4.710	
2. „	—		—	
3. „	9250		4.915	

4.	December	8870	5.830	Lungenkatarrh, plagender
5.	„	9320	5.200	Husten. Fresslust gut
6.	„	8900	5.670	
7.	„	9600	—	Husten andauernd
8.	„	—	—	
9.	„	—	—	
10.	„	10250	5.260	Katarrh gewichen
11.	„	9850 (10950)	—	
12.	„	10150	—	
13.	„	—	—	
14.	„	9700	—	
15.	„	9900	6.400	

Versuch 36 am 29. November 1883. Es wurde dem Hunde $^3/_4$ seiner Blutmenge (= 780) = 527 entleert, und kein Ersatz gegeben.

29.	Novemb.	10150	8.048.000	
29.	„	9400	—	
30.	„	9300	3.830	
1.	„	9400	4.400	
2.	„	—	—	
3.	„	9200	4.04	leichter Katarrh
4.	„	8910	3.860	
5.	„	9170	3.600	Katarrh und Husten ver-
6.	„	8820	3.660	schwunden. Fresslust gut
7.	„	9250	3.630	
8.	„	—	—	
9.	„	—	—	
10.	„	9550	5.170	
11.	„	9150	3.370	
12.	„	9300	6.090	
14.	„	8700	4.630	
15.	„	8900	4.920	
17.	„	8950	5.850	
20.	„	8600	6.850	
22.	„	8600	6.310	
28.	„	9200	7.250	
3.	December	8600	7.220	

Versuch 38 am 10. December 1883. Ein lebhaftes Hündchen von 3150 Grm. (nach gelassener Blutmenge) mit einer BM. = 257 wird entblutet, so dass es 157 Grm. verliert. Es wird kein Ersatz gegeben.

10.	December	3150	4.655	vor dem Versuch
10.	„	—	—	nach „ „
11.	„	3150	4.525	
12.	„	3450	2.025	
13.	„	—	—	
14.	„	3270	2.980.	
15.	„	3100	3.665	Hündchen sehr lebhaft, Wunde
17.	„	3250	2.712	schon granulirend
18.	„	—	3.842	
20.	„	3600	4.455	
21.	„	3500	—	
22.	„	3400	4.165	
28.	„	3650	6.705	
2.	Jänner	3550	—	
30.	„	—	6.780	

Versuch 47. Einem Hunde wird am 21. Jänner 1884, (mit 5170 Gewicht, BM. = 460) mit 239 Grm. (= $^1/_2$ BM.) Blut aus der Carot. entzogen, und kein Ersatz gegeben.

21.	Jänner	5970	7.800.000	vor der Blutung
	„	—	5.970	nach „ „
23.	„	5250	5.750	
24.	„	5350	5.360	
25.	„	5050	5.010	
26.	„	5100	4.785	Blutung aus der Wunde, beim
28.	„	4900	4.330	Anfassen der Halshaut die
29.	„	4750	4.460	Wunde auseinandergezerrt.
30.	„	4970	4.060	
31.	„	4800	4.010	
2.	„	4750	4.150	
4.	„	4700	4.390	
7.	„	4550	5.440	
9.	„	4650	5.191	
14.	„	5400	5.650	

Versuch 4 am 9. April 1884. Einem Hunde von 9540 Gewicht, 734 Grm. BM. wird aus der Carotis 367 Grm. (= $^1/_2$ BM.) Blut entzogen und kein Ersatz gegeben.

9.	April	9540	7.440
10.	„	9000	6.070
11.	„	8940	5.502
12.	„	8670	4.711
13.	„	8620	5.025
14.	„	8500	5.165
15.	„	8350	5.680
16.	„	8150 (8220)	5.150

Es werden am 16. April neuerdings 255 Grm. Blut entleert und kein Ersatz gegeben.

17.	April	7890	4.320
18.	„	8020	4.380
19.	„	7800	3.905
20.	„	—	—
21.	„	7850	5.110
22.	„	7850	5.600
23.	„	8150	5.920
24.	„	8050	5.320
25.	„	8320	5.501
26.	„	—	—
30.	„	8050	5.645
15.	Mai	8300	7.020

Versuch 44 am 22. Jänner 1884. Einem Hunde von 7200 Gewicht mit 554 Blut wird aus der Carotis 280 Blut entleert und 250 NaCl in die Jug. ext. eingegossen.

22.	Jänner	7200	7.690	Der Hund läuft davon ohne zu taumeln, verkriecht sich
	„	6720	5.750	
23.	„	6700	6.170	
24.	„	6350	6.100	
25.	„	6100	6.155	
26.	„	5950	6.120	stirbt an einer retro-ösophagealen Eiterung und 2 discreten pneumonischen Herden in der Lunge

Versuch 48 am 30. Jänner 1884. Ein zu Versuch 30 und 40 verwendeter Hund wiegt heute 8200, $^1/_3 = 630 =$ BM. Man entleert ihm 428 und gibt ihm 410 Kochsalzlösung ein in die Jug. ext.

25.	Jänner	8200	6.490	Aus der Cruralis entleert
26.	„	7800	4.035	
28.	„	7850	4.085	
29.	„	—	3.890	Man wollte jetzt Blut in-
31.	„	8400	3.500	fundiren, fand am Hals
2.	„	8150	4.060	keine grössere Vene, und
5.	„	8400	5.890	neue Wunden wollte man
7.	„	7650	4.265	zu den bereits vorhandenen
	weiter nicht gezählt.			2 nicht anlegen

Versuch 45 am 21. Jänner 1884. Einem Hunde von 7500 Gewicht mit 577 Blut wird aus der Carotis 290 Blut entzogen und in die Jug. ext. 300 NaCl eingegossen.

21.	Jänner	7500	7.160	Abgebunden läuft das Thier
	„	—	5.160	munter umher, verkriecht
22.	„	7400	—	sich und bleibt still, wie
23.	„	6950	4.330	schläfrig, liegen
24.	„	6850	4.305	
25.	„	6800	7.945	
26.	„	6800	4.920	
28.	„	6500	4.840	
29.	„	6400	4.3910	
30.	„	6450	4.960	
31.	„	6400	4.190	
2.	„	6400	4.502	
7.	„	6200	5.205	
7.	„	6100	4.750	
9.	„	6650	5.180	
14.	„	7800	5.600	

Versuch 1 am 8. April 1884. Einem Hunde von 7750 mit 590 BM. wird aus der Carotis 300 Blut entzogen und 250 Grm. NaCl in die Jug. ext. infundirt.

8.	April	—	7.010	Der Hund läuft herum, beu-
8.	„	7750	4.570	telt sich ab, wird aber
9.	„	7050	4.695	nach einer Weile ganz still,
10.	„	6550	5.325	verkriecht sich

11. April	6720		4.500	
12. „	6420		4.835	
13. „	6420		4.900	
14. „	6300		4.596	
15. „	6270		5.185	
16. „	6270	(6890)	5.055	Man entzieht neuerlich 20(
17. „	6150		3.190	Blut und infundirt 20(
18. „	6040		3.501	NaCl
19. „	6000		3.480	
20. „	—		—	
21. „	6000		4.145	
22. „	5900		4.410	
23. „	6250		4.850	
24. „	6450		5.330	
25. „	6750		—	
26. „	7200		5.001	
30. „	6750		5.400	
15. Mai	6800		7.215	
14. Juni	—		7.200	

Versuch 3 am 9. April 1884. Einem Hunde von 9340 mit 718 BM. wird aus der Carotis 360 Blut entleert und 350 NaCl in die Jug. ext. infundirt.

9. April	—		7.275	Läuft nach dem Versuche
„	9340		4.910	ganz munter herum
10. „	8870		4.315	
11. „	8700		4.950	
12. „	8620		4.305	
13. „	8390		3.682	
14. „	8140		7.815	
15. „	8100		5.615	
16. „	7870	(8620)	5.055	Man entzieht dem Hunde
17. „	7750		4.295	155 Blut und ersetzt es
18. „	7450		7.055	mit 150 NaCl
19. „	7200		3.895	
20. „	—		—	
21. „	7450		3.370	Man infundirt dem Hunde
22. „	7300		5.190	22 Ccm. Blut in die Jug. ext.

23.	April	7420	5.980	Der Hund läuft, trotz seiner
24.	„	7350	6.270	5 Wunden lustig herum
25.	„	7320	4.240	Das def. Blut war von einem
26.	„	7200	5.001	frischen Hunde

Weisse Blutzellen auffallend vermehrt; starb an Pleuropneumonie l.

Versuch 41 am 8. Jänner 1884. Ein vorher nicht gewogener Hund wurde aus der Carotis entblutet bis zum Puls- und Athemstillstand und ihm dafür eine nicht genau gemessene Quantität Blut eingespritzt in die Jug. ext. Der Hund darauf gleich ganz munter.

8.	Jänner	—	—	
9.	„	—	6.000	
10.	„	—	5.410	
11.	„	5300	—	Athmung ziemlich angestrengt, liegt zusammengekauert, apath.
12.	„	—	5.910	Heftige Nachblutung aus der Cruralis, der aber der Hund nicht augenblicklich unterliegt. Zählung nach ihr
15.	„	—	—	Hochgradige Anämie, kein Blut zu erhalten
16.	„	—	2.983	In der Nacht geht der Hund zu Grunde

Versuch 46 am 21. Jänner. Einem Hunde von 8100 mit 623 Blut wird aus der Carotis 315 Blut entnommen, dann transfundirt man demselben Blut (defibrinirt) von V. 44 und 45 (frisch mit 7.690.000 und 7.160.000 BK.), u. zw. 240 und 80 Ccm. (mittels Spritze). Die Athmung wird tief, Puls voll, verlangsamt; Hund wird abgebunden; läuft zwar munter herum, setzt sich aber bald und athmet angestrengt mit vorgestrecktem Kopfe. Auch erfolgt eine Stuhlentleerung.

21.	Jänner	8100	7.700	Nach dem Versuch keine
22.	„	8200	8.340	Blutprobe aus der Lippe
23.	„	7400	7.200	zu bekommen
24.	„	7350	6.840	
25.	„	7200	6.850	
26.	„	7250	6.390	
28.	„	7000	6.600	

29.	Jänner	7000	6.760
30.	„	6900	6.210
31.	„	6900	6.615
2.	Februar	6800	6.540
4.	„	6600	5.560
5.	„	6700	6.160
7.	„	6600	6.130
9.	„	—	6.580
14.	„	6900	7.080

Versuch 2 am 8. April 1884. Einem Hunde von 8129 mit 624 Blut wird aus der Carot. 312 Blut entzogen und ihm frisches Blut von V. 1 (mit 7.010000 BKZ.) und zwar 230 Ccm. eingespritzt; abgebunden ist der Hund munter.

8.	April	8120	7.425	vor dem Versuch
			5.420	nach „ „
9.	„	7250	7.160	
10.	„	7150	6.800	
11.	„	7050	6.360	
12.	„	6720	6.477	
13.	„	6850	6.226	
14.	„	6750	6.000	
15.	„	6590	6.540	aus d. Crur. BM. = 507, entleert wurde 200 u. 160 def. Blut eingegossen von V. 3 u. 4 (d. h. mit BKZ. = 5.055.000 u. 5.150.000
16.	„	6600 (6705)	6.795	
17.	„	6420	5.250	
18.	„	6270	5.455	
19.	„	6200	5.210	
21.	„	6250	5.275	Ziemlich bedeutende Blutung aus d. Crur., die sich selbst stillt
22.	„	6200	4.235	immer noch kleine Blutungen
23.	„	6050	4.075	
24.	„	6020		keine Blutung mehr
25.	„	6000		
26.	„	6350	3.640	
30.	„	6500	3.850	
15.	Mai	6000	7.640	

Versuch 43 am 9. Jänner 1884. Einem Hunde von 13 Kilo mit 1 Kilo Blut wird so viel entnommen, bis aller Puls, aber die Athmung nicht ganz ausbleibt und eine dem entnommenen Quantum analoge Menge NaCl infundirt (unbekannt wie viel).

9.	Jänner	13000		der Hund wurde zwar wieder belebt, war aber sehr matt
9.	„	12950	3.590	
10.	„		2.520	
11.	„	12150	3.425 4.435	der Hund hatte seit der 1. Operation nichts gefressen, liegt zusammengekauert, matt da. Transfusion von 255 def. Blut, darauf frass der Hund bereits
			Temp. 40°	
		das ganze neue Blut (7.700) hatte	T. 40.2°	
12.	„		4.930	
14.	„		4.730	Befinden besser
15.	„		5.087	
16.	„		5.045	
18.	„		5.085	
21.	„		5.300	

III. Ueber den unmittelbaren Einfluss der Blutungen auf die BKZ.

Vierordt (Archiv für physiologische Heilkunde Bd. 13) hat während einer wiederholte Aderlässe nachahmenden Blutung in den einzelnen Blutportionen die BKZ. bestimmt und unter diesen Verhältnissen gefunden, dass bei einem Hunde von 6161 nach einem Blutverluste von 344 (der tödtlich wirkte) und der auf 1 Stunde 33 Minuten protrahirt wurde, die BKZ. von 4.619 auf 2.371 M. herabging und in einem zweiten Versuche an einem Hunde von 2800 Grm. nach einem nicht tödtlichen Blutverluste von 100 Grm. die BKZ. von 4.231 auf 3.702 absank.

Auch wir unternahmen derlei Zählungen, doch ohne wiederholte kleinere Blutungen zu machen, sondern nach einer grösseren Blutung in einem Zug. (Siehe Tabelle auf Seite 448.)

Der Werth der Versuche ist ein verschiedener, denn nur in einigen wurde die Blutprobe aus der Jug. ext. genommen, in den anderen aus der Oberlippe mittelst Einstichs mit einer Lancette.

Mit den Vierordt'schen zwei Versuchen sind nur die ersteren vergleichbar. Wir besitzen deren sechs. In dreien wurde die Entblutung rasch vorgenommen, in dreien durch Unterbrechung der Hämorrhagie verzögert, in allen betrug die Blutung mindestens $^2/_3$ BM.

Zählungen unmittelbar vor und nach dem Blutverluste:

	KG	Arterie oder Ort	BKZ	entleerte BM		Ersatz	BKZ nach	aus	Ausgang
28	4300	aus der Carotis	7.110	—	212 = 66%	—	7.517	Jug. ext.	Tod nach 1 Stunde
30	4500	Oberlippe	8.590	—	262 = 75%	—	8.165	Jug. ext.	
				nach 1 Stunde	150	NaCl	5.550	Oberlippe	Tod nach 1½ Stund.
30	10420	Oberlippe	6.510	15 Min.	532 = 66%	—	5.680	Jug. ext.	überlebt
32	8350	Wunde	5.100	—	428 = 66%	—	3.480	Jug. ext.	Tod sofort
33	4570	Wunde	6.560	22 Min.	234 = 70.9%	—	5.490	Jug. ext.	Tod sofort
34	6470	Wunde	5.410	ca. 10 M.	331 = 68.8%	—	4.840	Jug. ext.	Tod an Verblutung
				nach mindestens einer Stunde nach der Blutung					
38	3300	—	—	—	157 = 61%	—	4.655 nach 5 St.	Oberlippe	überlebt
42	15000	—	—	—	651 = 56%	—	7.760 nach 7 St.	Oberlippe	Tod nach 12 Stunden
47	5970	Oberlippe	7.800	—	239 = 52%	—	5.970 nach 4 St.	Oberlippe	überlebt
50	9700	Oberlippe	6.860	—	500 = 66%	—	6.450 nach 1 St.	Oberlippe	Tod nach 3 Stunden
		nach 24 Stunden							
36	10150	Wunde	8.048	20 Min.	529 = 69.5%	—	3.830	Oberlippe	überlebt
30	10420	—	6.510	15 Min.	532 = 66.6%	—	3.825	„	„
38	3300	—	—	—	157 = 61%	—	4.525	„	„
41	5600	—	—	—	zum Athemstillstand		6.000	„	„
47	5970	Oberlippe	7.800	—	239 = 52%	—	5.750	„	„
4	9540	Oberlippe	7.440	—	367 = 50%	—	6.070	„	„

1. Rasche Entblutung hatte trotz ihrer Grösse keinen Einfluss auf die BKZ. in 2 Fällen (28, 31), im Versuch 32 sank die BKZ. von 5.100 auf 3.480. Bei der fractionirten Entleerung von $^2/_3$ der BM. und mehr sank die BKZ. im Versuche 30 und 33 von 6.510 und 6.560 auf 5.680 und 5.490, im Versuche 34 von 5.410 auf 4.840. Es braucht somit die Verdünnung des Blutes, wenn sie durch Zählung nachgewiesen werden soll, eine gewisse Verzögerung der Blutung, sonst wird die Thätigkeit des Organismus früher gelähmt, als die Ersatzvorrichtungen in Action treten können. Diese Schnelligkeit, mit welcher letztere eintritt, ist bedeutend, so war sie im Versuch 32 nach einer raschen Entblutung von $^2/_3$ BM. schon wahrnehmbar, entschieden vorhanden in den Fällen der fractionirten Entblutung nach 10, 15 und 22 Minuten.

Im Versuche 50 konnte eine auch nach 1 Stunde vorgenommene Zählung keinerlei bedeutenden Einfluss auf die Blutverdünnung nachweisen, trotzdem $^2/_3$ BM. entleert worden waren.

2. Bemerkt muss werden, dass alle Thiere, bei denen keine Blutverdünnung eintrat, starben, wiewohl in den Fällen, wo durch sofortige Zählung Verdünnung des Blutes nachgewiesen wurde, zwei dennoch zu Grunde gingen.

Bei Entleerung der $^1/_2$ BM. ohne Ersatz trat bis auf einen Fall stete Verdünnung ein, wobei bemerkt werden muss, dass die Zählungen theils einige Stunden, theils erst nach 24 Stunden und immer an der Oberlippe vorgenommen wurden.

Versuch	42	von	?	auf	7.760	nach	7 Stunden
„	47	„	7.800	„	5.970	„	4 „
„	1	„	7.440	„	6.070	„	24 „

Im 42. Versuch kann wohl, trotzdem vor dem Versuche keine Zählung vorgenommen wurde, aus der hohen Ziffer 7.760, die die höchsten Normalwerthe erreicht, jede Verdünnung ausgeschlossen werden. Dieses Thier starb denn auch, trotz seiner Grösse und trotz seiner relativ grossen zurückbleibenden Blutmenge[1]). Wenn also auch die Verdünnung nicht absolut vor dem Tode rettet, so ist das Ausbleiben der Verdünnung fast sicher ein Zeichen des ungünstigen Verlaufes. Dasselbe geht auch aus dem Versuche 50 hervor. Hier war nach einer $^2/_3$ Blutung die normale BKZ. 6.860 nach dem Versuche auf 6.450 gesunken und am nächsten Tage

[1]) Die anderen zwei Versuche und eine Anzahl anderer überlebten.

war noch immer keine Verdünnung nachweisbar, denn die BKZ. betrug 6.480. Auch dieses Thier starb, trotzdem es 3 Tage überlebte. Section zeigte nur die Zeichen der Anämie.

3. Interessant ist auch, dass ein Krankheitsprocess die Action der natürlichen Verdünnungsvorrichtungen hemmt.

In Versuch 44, wo das Thier an einer retro-ösophagealen Eiterung und an 2 pneumonischen Herden zu Grunde ging, war der Verlauf der BKZ. folgender, trotz der Kochsalzinfusion:

1. Tag	vor	dem	Versuche	. . . . .	7.690
	nach	„	„	. . . . .	5.750
2. „	„	„	„	. . . . .	6.170
3. „	„	„	„	. . . . .	6.100
4. „	„	„	„	. . . . .	6.155
5. „	„	„	„	. . . . .	6.120. Tod in der Nacht.

4. In mehreren Versuchen konnte man die Thatsache constatiren, dass bei $^2/_3$ Blutungen (Versuch 28, 33, 34, 36), aber auch in 2 Fällen nach Entleerung der $^1/_2$ Blutmenge (Versuch 1 und 2 trotz der vorgängigen Kochsalzinfusion oder Bluttransfusion) die Gewebe so blutleer waren (Lippe, Sternomastoides, Pfoten), dass aus ihnen unter keinen Bedingungen ein Tropfen Blutes zu entnehmen war. Es scheint dies, da auch die Kochsalzinfusion oder Bluttransfusion daran nichts änderte, auf dem Zusammendrängen der Blutmasse in den grossen Stämmen (in Folge Aspiration von der Blutungsstelle aus) und auf der ungenügenden Energie der Herzarbeit zu beruhen, welche die vorhandene oder auch künstlich vermehrte Blutmenge nicht bis in die äussersten Gefässverzweigungen zu treiben vermag. Es scheint eine vollständige Blutcirculation entweder nur in der Nähe des Herzens zu bestehen, oder dort, wo keine engen Capillaren eingeschaltet sind (Lunge, Niere etc.). Dieser Zustand kann auch Tage lang andauern, z. B. in Nr. 50 konnte man am 2. Tage noch aus der Lippe keinen Blutstropfen gewinnen, ausser man hatte das Thier einige Zeit umgestürzt (Kopf nach unten gehalten), wo das Blut leichter abwärts rann, die Herzkraft allein war dazu insufficient.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.

XV.

Die normale Ossification
und die Erkrankungen des Knochensystems bei Rachitis und hereditärer Syphilis.

Von

Dr. M. Kassowitz.

Zweiter Theil.
RACHITIS.

Zweite Abtheilung.
Die Pathogenese der Rachitis.

(Am 3. November 1884 von der Redaction übernommen.)

Erstes Kapitel.
Die rachitische Knochenentzündung als Ursache der Kalkarmuth.

Analyse der rachitischen Erscheinungen. Ihre Abhängigkeit von den Vorgängen im Gefässsysteme. Perichondrales, endostales und periostales Gebiet des letzteren. Wesen des rachitischen Processes. Analogie mit anderen vascularisirenden Entzündungen. Locale Kalkarmuth der entzündeten Skelettheile. Eine solche auf experimentellem Wege erzeugt. Folgen der fluxionären Hyperämie in den wachsenden und ausgewachsenen Knochen. Osteomalacie.

Schon bei dem Studium der normalen Ossification und noch mehr bei der Schilderung der histologischen Bilder in den rachitisch afficirten Knochen haben wir Gelegenheit gehabt, die grosse Bedeutung der Vorgänge innerhalb des Gefässsystems für die gesammten Erscheinungen der normalen und pathologischen Ossification hervorzuheben, und auf die innigen Beziehungen hinzuweisen, welche zwischen dem verschiedenen Füllungsgrade der Blutgefässe, ihrer Neubildung und Involution auf der einen Seite und den Pro-

cessen der Knochenneubildung, der Verkalkung und der Knocheneinschmelzung auf der anderen Seite bestehen. Jetzt aber, wo es sich darum handelt, das Wesen des rachitischen Processes festzustellen, müssen wir es geradezu aussprechen, dass es sich bei der Rachitis in erster Linie um eine abnorme Blutfülle und eine krankhaft gesteigerte Gefässbildung in den ossificirenden Geweben handelt, und dass alle übrigen Erscheinungen nichts Anderes sind als die unmittelbaren oder mittelbaren Folgen dieses abnormen Verhaltens der Blutgefässe in den knochenbildenden Geweben.

Die Beweise für diese Behauptung sind zum grossen Theile schon enthalten in unserer Schilderung des pathologisch-anatomischen Befundes bei der Rachitis, und obwohl wir uns bei dieser Schilderung die grösste Mühe gegeben haben, ganz objectiv zu bleiben, so hat sich doch schon aus dieser objectiven Beschreibung die Abhängigkeit der meisten Erscheinungen von den Vorgängen innerhalb des Gefässsystems ganz von selbst ergeben. Ausschlaggebend für diese Frage sind aber die folgenden wichtigen Thatsachen, die sich aus einem genauen Studium rachitischer Objecte in allen möglichen Stadien der Affection mit Sicherheit ergeben haben:

1. Dass in keinem einzigen Falle, wo man berechtigt war, das Vorhandensein einer rachitischen Affection vorauszusetzen, eine auffallende Hyperämie und eine vermehrte Bildung von Blutgefässen in den ossificirenden Geweben (Perichondrium, Knorpel und Periost) vermisst worden ist.

2. Dass in allen Fällen der Grad der rachitischen Erscheinungen in den Geweben vollkommen gleichen Schritt hielt mit der Intensität der Veränderungen in den Blutgefässen dieser Gewebe.

3. Dass eine Heilung oder Reparation der rachitischen Veränderungen nur in dem Masse beobachtet wird, als sich die Blutfülle der Knochen vermindert und sich die in übermässiger Anzahl neugebildeten Blutgefässe wieder involviren.

Ueberblicken wir nun noch einmal die wichtigsten Erscheinungen des rachitischen Processes, so sehen wir, dass dieselben im Bereiche und unter dem Einflusse dreier von einander ziemlich unabhängiger Gefässgebiete sich abspielen, nämlich des perichondralen, des endostalen und des periostalen Gefässsystems.

Im Bereiche der perichondralen Gefässe beobachten wir

die Knorpelwucherung und die Knorpelverkalkung. Der normale Knorpel bezieht das Material zu seinem Wachsthum, zur Vermehrung seiner Zellen und zum Auswachsen seiner Grundsubstanz aus den spärlichen Gefässen des Perichondriums, und nur in der Nähe der Ossificationsgrenze, wo der Knorpel das Substrat für das appositionelle Knochenwachsthum zu liefern hat und daher plötzlich eine rapide Zellenvermehrung und Zellenvergrösserung in der Richtung der Längsaxe des Knochens platzgreift, beobachten wir schon unter normalen Verhältnissen einen bedeutenderen Gefässreichthum des Perichondriums (Bildung einer eigenen Gefässschichte und einer tieferen Einkerbung derselben in den Knorpel), und an den energisch wachsenden Knochenenden dringen ausserdem noch aus dieser Einkerbung des Perichondriums vereinzelte Blutgefässe in den Knorpel vor, um sich dann, der Längsachse des Knochens folgend, in die Zone der vergrösserten Knorpelzellen zu versenken. Dass diese Gefässe wirklich nur ad hoc, nämlich für das vorübergehend gesteigerte Bedürfniss der rapiden Zelltheilung und Zellenvergrösserung an der Knorpelknochengrenze gebildet worden sind, ist daraus mit Sicherheit zu entnehmen, dass sie sich alsbald wieder involviren, sobald das Knorpelwachsthum beendet ist und die Verkalkung des Knorpels beginnt. Mit den Blutgefässen verschwindet dann auch der zellige Inhalt der sie umgebenden Gefässkanäle, und es bleibt an ihrer Stelle nur eine feine Knorpelspalte oder Knorpelnarbe zurück.

Die auffälligste Erscheinung bei der Rachitis ist nun der grosse Gefässreichthum des Perichondriums in der Umgebung der Wucherungsschichten des Knorpels und die enorme Vermehrung und Erweiterung der eigenen Gefässe des Knorpels. Dieselben dringen auch nicht mehr allein an der Einkerbung des Perichondriums über die Proliferationszone, sondern an allen Punkten in der ganzen Umgebung der grosszelligen Knorpelzone in die letztere ein und verzweigen sich in der letzteren regellos nach allen Richtungen des Raumes.

Mit dieser abnormen Blutfülle des Knorpels und seines Perichondriums geht nun in allen Fällen auch eine vermehrte und manchmal colossal gesteigerte Zellenwucherung und weiterhin auch eine Vergrösserung und ins Unendliche fortgesetzte Theilung der zahllosen Tochter- und Enkelzellen einher. Zugleich hat aber

auch dieser krankhaft gewucherte und ungemein succulente Knorpel seine normale Starrheit eingebüsst, und wird schon durch den blossen Wachsthumsdruck, noch mehr aber durch die Muskelwirkung und die Körperschwere nach allen Seiten hin wallartig hervorgebaucht.

Gleich den Erscheinungen des Knorpelwachsthums steht auch die Knorpelverkalkung in auffallender Weise unter dem Einflusse der in dem Knorpel vordringenden Blutgefässe, und zwar macht sich dieser Einfluss nach verschiedenen Richtungen hin geltend, je nach dem Stadium, in welchem sich der rachitische Process gerade befindet. Im Beginne des Processes und bei einer mässigen Entwicklung desselben sehen wir nämlich, wie der Knorpel längs der absteigenden Gefässkanäle vorzeitig verkalkt und wie die Verkalkungsgrenze an diesen Stellen als eine spitze Zacke gegen die Proliferationszone emporsteigt.

Die Knorpelverkalkung ist also in diesem Stadium nicht nur nicht vermindert, sondern erstreckt sich über ein grösseres Territorium als unter normalen Verhältnissen; und erst in den vorgeschrittenen Stadien der Erkrankung ist die Knorpelverkalkung vermindert oder auch gänzlich ausgeblieben.

Auch diese auffallende und für die Theorie der Rachitis hochbedeutsame Erscheinung findet ihre Erklärung einzig und allein in dem verschiedenen Verhalten der Blutgefässe während der einzelnen Phasen der rachitischen Erkrankung. Im Anfange haben nämlich auch die krankhaft erweiterten Blutgefässe des Knorpels noch immer die Tendenz, auf einem gewissen Punkte ihrer Entwicklung stehen zu bleiben und sich dann zu involviren. Allerdings ist bei der Rachitis die Involution niemals so vollständig, wie bei dem normalen Vorgange, denn es verwandelt sich immer ein Theil des Inhaltes der abnorm ausgedehnten Gefässkanäle in osteoides Gewebe, welches nun in Form von Leisten und Zapfen den grosszelligen Knorpel durchsetzt. Der grössere Theil des früher von den ausgedehnten Gefässkanälen eingenommenen Raumes muss aber doch noch durch ein supplementäres Wachsthum der unmittelbar angrenzenden Knorpelzellen gedeckt werden. Diese wachsen daher in der unmittelbarsten Nähe der sich involvirenden Gefässkanäle frühzeitig aus und zwischen den ausgewachsenen Knorpel-

zellen lagern sich auch hier wie überall die Kalksalze in der Grundsubstanz ab. Dass sich dies wirklich so verhält, ist einfach daraus ersichtlich, dass die Knorpelverkalkung auch in den aufsteigenden Zacken niemals zwischen den kleinen, noch in der Proliferation befindlichen, sondern ausschliesslich zwischen solchen Zellen gefunden wird, die bereits nach allen Dimensionen ausgewachsen sind.

In den höheren Graden der Rachitis sind nun die Verhältnisse insoferne geändert, als die Blutgefässe des Knorpels jede Tendenz zur Rückbildung eingebüsst haben. Sie sind im Gegentheile in fortwährender Progression begriffen und senden immer neue Zweigchen in den Knorpel hinein. Dadurch entfällt nun nicht nur ein jeder Grund für ein frühzeitiges Auswachsen der benachbarten Knorpelzellen und für eine vorzeitige Kalkablagerung zwischen denselben, sondern es dauert ganz im Gegentheile das Wachsthum des Knorpels und die Theilung der Knorpelzellen in Folge der übermässigen Säftezufuhr seitens der zahlreichen ausgedehnten Blutgefässe auch in den tieferen Schichten des Knorpels fort, und es kommt daher überhaupt an vielen Stellen gar nicht zu jener Wachsthumsruhe, die wir als die Grundbedingung der Knorpelverkalkung ansehen müssen. Ausserdem wissen wir aber auch, dass die lebhafte Plasmaströmung in der Nähe ausgedehnter Blutgefässe unter allen Umständen der Ablagerung von Kalksalzen hinderlich ist. Die Knorpelverkalkung bleibt daher in den hohen Graden der Affection endlich ganz aus oder beschränkt sich auf vereinzelte Inseln mit ausgewachsenen Knorpelzellen in einer grösseren Entfernung von den hyperämischen Gefässen.

Gehen wir nun zu den Erscheinungen im Gebiete des endostalen Gefässsystems über, so handelt es sich hier auf der einen Seite um die Markraumbildung und die innere Knochenresorption und auf der anderen Seite um die metaplastische und neoplastische Ossification. Die Markraumbildung und die Knochenresorption sind, wie wir wissen, schon beim normalen Knochenwachsthum unmittelbar abhängig von der Bildung neuer Zweigchen des endostalen Gefässnetzes oder von der Erweiterung einzelner Gefässchen und der dadurch bedingten Zunahme ihrer plasmatischen Strömung. Da nun bei der Rachitis das ganze endostale Gefässnetz in hohem Grade hyperämisch ist und auch die Bildung neuer Gefäss-

sprossen in stürmischer und unregelmässiger Weise erfolgt, so ist damit nothwendiger Weise eine unregelmässige und vorzeitige Markraumbildung und zugleich eine gesteigerte Osteoporose im Innern der spongiösen und compacten Knochensubstanz gegeben. Gleichzeitig ist aber auch die metaplastische und neoplastische Ossification sehr bedeutend modificirt, indem einerseits die Umwandlung der Knorpelgrundsubstanz in leimgebende Knochensubstanz beschleunigt ist und ohne scharfe Grenze fortschreitet, und andererseits die im Innern der Markräume und Einschmelzungsräume neugebildeten Knochentheile nicht nur häufig eine abnorme, lockere, geflechtartige Structur aufweisen, sondern auch unter allen Umständen, so lange die Hyperämie der benachbarten Blutgefässe andauert, entweder kalkarm oder auch gänzlich frei von Kalksalzen verbleiben. Die gesteigerte Einschmelzung der normal verkalkten Knochentheile in Folge der Neubildung und Erweiterung der endostalen Blutgefässe im Vereine mit der Bildung kalkloser Knochentheile im Inneren der übermässig blutreichen Knochen bedingen daher zum grossen Theile die bekannten Erscheinungen der rachitischen Knochenerweichung.

Aber auch die Vorgänge im Bereiche des periostalen Gefässsystems haben einen grossen Antheil an der Hervorbringung dieser auffälligsten und wichtigsten Folge des rachitischen Processes. Denn auch hier gehen unter normalen Verhältnissen zwei entgegengesetzte Vorgänge neben einander her, nämlich die Auflagerung neuer Knochenschichten an den Appositionsstellen und die Einschmelzung von Knochensubstanz an den Resorptionsstellen der Knochenoberfläche, und auch diese beiden Vorgänge sind durch die krankhafte Beschaffenheit des periostalen Gefässsystems in hohem Grade alterirt. Es findet nämlich an den Appositionsstellen unter dem Einflusse der Gefässhyperämie eine vermehrte Wucherung des ossificirenden Stratums und daher auch eine vermehrte Knochenneubildung statt, und auch hier besitzen die neugebildeten Knochenschichten eine lockere, geflechtartige, spongoïde Structur und bleiben in der Nähe der überfüllten Blutgefässe in hohem Grade kalkarm. An den Resorptionsstellen hingegen ist unter dem Einflusse der abnorm erweiterten subperiostalen Blutgefässe die Knocheneinschmelzung bedeutend gesteigert, es macht also auch von aussen her die Rareficirung der normal verkalkten Knochentheile

bedeutende Fortschritte, und es wird also, da auch hier ein Ersatz nur in Form der mangelhaft verkalkten Knochensubstanz stattfindet, auch durch die Vorgänge im Bereiche des periostalen Gefässgebietes die Verarmung des afficirten Skelettheiles an Kalksalzen in erheblichem Masse beschleunigt.

Eine weitere, sehr wichtige Folge des hyperämirten Zustandes im periostalen Gefässsysteme und der Neigung der periostalen Blutgefässe zur krankhaften Sprossenbildung ist darin gelegen, dass diese Hyperämie und krankhaft vermehrte Vascularisation auch auf die Insertionen der Gelenkskapseln und Gelenksbänder hinübergreift. Darunter leidet nothwendiger Weise die straffe Faserung dieser fibrösen Gebilde, der ganze ligamentöse Apparat der Gelenke wird schlaffer, und diese Gelenksschlaffheit führt wieder in weiterer Folge zu Abweichungen in der Gelenksstellung und zu Verbildungen der Gelenksenden, also zu den bekannten Gelenksdeformitäten der rachitischen Kinder.

Es müssen also die sämmtlichen klinisch und anatomisch nachweisbaren Erscheinungen im rachitisch afficirten Skelete, sowie auch die von ihnen abhängigen functionellen Störungen in letzter Instanz auf die krankhaften Vorgänge im Gefässsysteme der Knochen, auf die Erweiterung und gesteigerte Blutfülle, und ganz besonders auf die abnorm vermehrte Gefässneubildung zurückgeführt werden, und wir sind sohin berechtigt, den rachitischen Process als einen chronisch verlaufenden Entzündungsvorgang aufzufassen, welcher zwar unter allen Umständen in den knochenbildenden Geweben seinen Ausgang nimmt, welcher sich aber im weiteren Verlaufe fast immer auch auf die älteren Partien des betroffenen Skelettheiles und häufig auch auf den benachbarten Gelenksapparat ausbreitet.

Als Attribute der Entzündung beobachten wir bei der Rachitis: erstens die entzündliche Hyperämie und Gefässneubildung; zweitens die dadurch hervorgerufene entzündliche Wucherung des Knorpels und des subperiostalen Gewebes, und drittens die Umwandlung der specifischen Gewebsstructur in der der neugebildeten und hyperämischen Blutgefässe in Bildungs- oder Markgewebe. Es sind dies genau dieselb wie wir sie auch in anderen Organen und Geweben

krankhaften Processen beobachten, über deren entzündliche Natur wohl Niemand in Zweifel sein wird. Ich will hier nur zwei Processe namentlich anführen, nämlich die unter dem Namen Pannus bekannte Keratitis vascularis superficialis, und dann die interstitielle Leberentzündung, wie ich sie speciell bei der toxischen Phosphorwirkung genauer studirt habe. Auch hier finden wir ja nichts Anderes, als eine Blutüberfüllung sämmtlicher Gefässe, eine Neubildung zahlreicher junger Gefässsprossen, und eine damit einhergehende Substitution von jungem indifferentem Bildungsgewebe an die Stelle der eigenartigen Structur des Hornhaut- oder Lebergewebes, wobei wir glücklicherweise die hochnothpeinliche Frage, ob das junge Bildungsgewebe von aussen her einwandert und das ursprüngliche Gewebe verdrängt, oder ob das letztere unter dem Einflusse der entzündlichen Hyperämie sich in indifferentes Gewebe umwandelt, an dieser Stelle unerörtert lassen können. Nur in einer Beziehung unterscheidet sich der uns hier beschäftigende Vorgang von den genannten parenchymatösen Entzündungen, indem er nämlich immer in einem energisch wachsenden Gewebe seinen Ausgang nimmt, in welchem schon der physiologische Wachsthumsprocess eine grössere Blutfülle und eine Neubildung junger Gefässsprossen mit sich bringt. Auch die Substitution der specifischen Knorpel- und Knochenstructur durch junges indifferentes Bildungsgewebe finden wir in einer allerdings mässigen Ausdehnung bei der Bildung der Markräume und Gefässkanäle im Knorpel und Knochen schon im Rahmen der physiologischen Ossification. Sowie aber die Blutfülle der ossificirenden Gewebe und die Gefäss- und Markraumbildung die Grenzen des Normalen überschreitet, haben wir auch schon den ausgesprochenen Entzündungsprocess vor uns, der sich dann in keiner Weise von den entzündlichen Vorgängen in der den entsprechenden Geweben der ausgewachsenen Skelettheile, mögen sie nun durch Trauma oder durch andere krankhafte Reize entstanden sein, unterscheidet. Das Fehlen der Eiterbildung wird wohl heutzutage Niemanden mehr davon abhalten, einen krankhaften Process als einen entzündlichen zu bezeichnen. Wir wissen dass es eine vascularisirende Knorpelentzündung, eine porosirende Ostitis und eine ossificirende Periostitis ohne Eiterbildung gibt, und der rachitische Process ist eben gar nichts anderes, als eine Combination dieser entzündlichen Einzelvorgänge in den

das Skelet zusammensetzenden Geweben. Selbst die „condensirende Ostitis“ Volkmann's vermissen wir in unserem Falle nicht, wenn nach Ablauf der floriden Rachitis sich die Markräume mit dichten gut verkalkten Knochenlamellen ausfüllen, und dadurch eine Eburneation der rachitischen Knochen zu Stande kommt; nur werden wir besser daran thun, diesen Vorgang nicht als Entzündung, sondern als einen Ausgang der Entzündung zu betrachten.

Ebensowenig, wie durch das Fehlen der Eiterung können wir uns durch den Abgang des Fiebers in unserer Auffassung der Rachitis als eines chronischen Entzündungsprocesses beirren lassen, wie dies z. B. Rehn[1]) gethan hat; denn es ist ja ganz sicher, dass eine grosse Anzahl zweifellos entzündlicher chronischer Processe, wie die verschiedenen Schleimhautkatarrhe, die Hauteczeme, Psoriasis u. s. w. trotz ihrer oft enormen Ausbreitung ebenfalls afebril verlaufen, abgesehen von den unzähligen mehr localisirten Entzündungen aller möglichen Organe und Gewebe, bei denen das Gleiche der Fall ist. So hat z. B. Cohnheim[2]) ausdrücklich darauf hingewiesen „dass echte, unzweifelhafte und obendrein recht schwere acute Entzündungen wie z. B. die Nephritis, ohne alles Fieber verlaufen“. Endlich können wir auch noch auf den in denselben Geweben wie die Rachitis sich abspielenden Process bei den hereditär syphilitischen Kindern verweisen, welcher ja, wie bekannt, in manchen Fällen viel stürmischer verläuft und auch viel intensivere Veränderungen hervorruft, wie der rachitische Entzündungsprocess, und dennoch fast niemals eine nennenswerthe Temperatursteigerung hervorruft.

Wenn wir zum Ueberflusse noch daran erinnern, dass selbst nach dem Schema der alten Pathologie bei dem rachitischen Processe weder Tumor, noch Rubor, noch Dolor, und nicht einmal die Functio laesa vermisst worden, so dürfen wir wohl die Frage nach der entzündlichen Natur der Rachitis als im positiven Sinne erledigt betrachten.

Dagegen müssen wir auf eine weitere Frage, ob nämlich sämmtliche Erscheinungen innerhalb des rachitisch afficirten Skeletes in den anatomisch nachweisbaren entzündlichen Vorgängen

[1]) Gerhardt's Handbuch d. Kinderkrankheiten, III. Bd., 1. S. 85. 1878.
[2]) Vorlesungen über allg. Pathologie, II. Bd., S. 512, 1880.

ihre Erklärung finden, noch einmal näher eingehen, obwohl wir diese Frage bereits hier im bejahenden Sinne beantwortet haben. Es handelt sich aber bei dieser Frage hauptsächlich um jene Erscheinung, welche bis jetzt immer und überall in den Vordergrund gestellt wurde, nämlich um die relative Kalkarmuth der rachitischen Knochen, und diese Frage spitzt sich eigentlich dahin zu, ob diese Kalkarmuth des rachitischen Skeletes, wie wir behaupten, einzig und allein in den anatomisch nachweisbaren Vorgängen im Knorpel und Knochen begründet ist, oder ob man auch fernerhin noch genöthigt sein wird, mit den bisherigen Rachitistheorien, eine fehlerhafte Oekonomie der Kalksalze im allgemeinen Stoffwechsel als die directe Ursache dieser Kalkarmuth anzusehen.

Da wir nun hier bei dem wichtigsten und entscheidendsten Punkte der ganzen Rachitisfrage angelangt sind, so dürfen wir uns einer eingehenden Erörterung dieser Frage nicht entziehen.

Die Analyse der anatomisch-histologischen Befunde in den rachitischen Knochen hat uns gelehrt, dass die Kalkarmuth der letzteren durch zwei Factoren bedingt ist, nämlich durch die krankhaft gesteigerte Einschmelzung der ursprünglich normal verkalkten Theile auf der Oberfläche und im Innern der Knochen, und weiterhin durch die mangelhafte oder gänzlich fehlende Verkalkung in jenen Knochentheilen, welche unter dem Einflusse und in der unmittelbarsten Nähe der krankhaft vermehrten und erweiterten Blutgefässe auf der Oberfläche und im Innern der Knochen gebildet wurden.

Diese Vorgänge, welche zur Kalkverarmung der in dieser Weise afficirten Skelettheile führen, sind nun keineswegs ein ausschliessliches Attribut des rachitischen Entzündungsprocesses, sondern es kann eben eine jede entzündliche Osteoporose im Vereine mit der Bildung kalkloser osteoider Wucherungen auf der Oberfläche und im Innern entzündeter Knochen denselben Effect hervorbringen. Insbesondere von den entzündlichen Periostosen ist es ja allgemein bekannt, dass dieselben im Anfange, und überhaupt solange als der entzündliche Zustand und die durch denselben bedingte Blutfülle fortdauert, nicht die gewöhnliche Consistenz des normalen Knochengewebes darbieten, sondern weich und mit dem Messer schneidbar sind, und man kann daraus mit Sicherheit

auf das Fehlen der Kalksalze oder auf einen hochgradigen Mangel derselben in diesen Entzündungsprodukten schliessen. Uebrigens habe ich mich auch ganz direct durch die mikroskopische Untersuchung von solchen Auflagerungen oder von intramedullären Knochenneubildungen in den verschiedensten Arten von Knochen- und Beinhautentzündungen, insbesondere bei den durch die grossen Phosphordosen hervorgerufenen entzündlichen Zuständen [1]) und bei den durch die hereditäre Syphilis hervorgerufenen vielgestaltigen periostalen Auflagerungen — und zwar an unentkalkten und mit Karmin gefärbten Präparaten — überzeugen können, dass die in der unmittelbarsten Umgebung von entzündlich erweiterten Blutgefässen oder zwischen den letzteren neugebildeten Bälkchen frei von Kalksalzen geblieben sind. Bei allen diesen Zuständen haben wir natürlich nicht die geringste Berechtigung, und es fällt uns auch gar nicht ein, einen allgemeinen Kalkmangel im Blute und in den Säften zu supponiren, weil es keinem Zweifel unterliegt, dass in diesen Fällen die Kalkarmuth der neugebildeten Knochentheile auf einer ganz localen Ursache, nämlich auf der entzündlichen Blutfülle der ossificirenden Gewebe beruht.

Um aber ganz sicher zu gehen, habe ich es auch noch unternommen, auf experimentellem Wege eine locale Kalkarmuth in einem Theile des wachsenden Skeletes hervorzurufen, und zwar zunächst in der Weise, dass ich eine ganze Extremität eines wachsenden Thieres und somit auch die Knochen derselben in einen Entzündungszustand mässigen Grades versetzte. Ich ging hiebei (auf Anrathen v. Basch's) in der Weise vor, dass ich die ganze Extremität mittelst der Esmarch'schen Ligatur blutleer machte und in diesem Zustande durch mehrere Stunden beliess, worauf ich dann wieder der Blutcirculation freien Lauf gestattete. Diese Procedur wurde nun während der Dauer des Experimentes (welche zwischen 3 Wochen und 3 Monaten betrug) jeden 3. bis 5. Tag wiederholt. Ich ging nämlich, gestützt auf das bekannte Experiment Cohnheim's mit dem umschnürten Kaninchenohr, von der Voraussetzung aus, dass durch die mehrstündige Blutleere die Gefässwände und das umgebende Gewebe in einen krankhaften

[1]) Siehe: Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Zeitschrift f. klin. Medicin, Bd. VII, Heft 2. 1883.

Zustand versetzt, und nach Wiederherstellung der Circulation für den Diffusionsstrom durchgängiger werden müssen, als früher; und da ich durch das Studium der histologischen Bilder bei den normalen und pathologischen Ossificationsvorgängen zu der Ueberzeugung gelangt war, dass ein verstärkter Diffusionsstrom seitens der ausgedehnten Blutgefässe nicht nur die normale Ablagerung von Kalksalzen in einem grösseren Umkreise um jedes einzelne Blutgefäss verhindert, sondern auch die Einschmelzung bereits verkalkter Knochensubstanz und die Aufnahme der in derselben abgelagerten Kalksalze in die Blutmasse befördert, so konnte ich erwarten, dass auch in den Knochen der in dieser Weise behandelten Extremität, ähnlich wie bei der Rachitis, eine relative Verarmung an Kalksalzen eintreten werde.

Der Erfolg dieser Experimente, welche ich an drei wachsenden Kaninchen und an drei wachsenden Hunden ausführte, entsprach nicht nur meinen Erwartungen in Beziehung auf die Kalkverarmung, sondern es wurden auch jedesmal solche Veränderungen beobachtet, welche, insbesondere in Bezug auf die vermehrte Knorpel- und Knocheneinschmelzung in Folge der vermehrten Blutgefässbildung, und in Bezug auf die entzündliche Wucherung des Knorpels und des Periosts, sehr lebhaft an die bekannten Bilder bei der Rachitis erinnerten.

Solche Veränderungen fanden sich nicht nur am Femur, wo die directe mechanische Reizwirkung der elastischen Umschlingung eine starke Infiltration der Weichtheile und eine excessive periostale Knochenauflagerung, in einigen Fällen sogar eine periostale Knorpelwucherung hervorgerufen hatte, sondern auch an den Knochen des Unterschenkels und des Fusses, insbesondere auch an den Metatarsi und Phalangen, wo sie also nur durch die abnormen Ernährungsverhältnisse der Gefässwände und der Gewebe überhaupt hervorgerufen worden sein konnten. In allen Fällen beobachtete ich an diesen Knochen schon mit freiem Auge eine grössere Blutfülle der meist deutlich verdickten Beinhaut und besonders des Markgewebes, welches letztere ein dunkelrothes Aussehen angenommen hatte gegenüber der gelblichen Farbe des Markes auf der normalen Seite. In manchen Fällen konnte ich auch schon mit freiem Auge eine deutliche Verdickung der Knorpelfugen wahrnehmen. Ausserdem waren die Diaphysen durch eine periostale

Auflagerung verdickt, deren Mächtigkeit je nach der Dauer der einzelnen Proceduren und des ganzen Experimentes bedeutend differirte.

Auch unter dem Mikroskope erwiesen sich sämmtliche Theile des Knochens mehr weniger auffallend hyperämisch, insbesondere war aber das Knochenmark der Epi- und Diaphysen von weiten blutgefüllten Strängen durchzogen, während die Fettzellen auf dieser Seite entweder völlig oder bis auf vereinzelte Ueberbleibsel aus dem Marke geschwunden waren. Ebenso deutlich liess sich die verstärkte Knorpelwucherung in der Diaphysenfuge unter dem Mikroskope nachweisen. Schon der oberflächliche Anblick zeigte nämlich, dass die Zellensäulen sehr bedeutend erhöht und die Zahl ihrer Zellen erheblich vermehrt war. Eine Zählung der Zellen ergab z. B. in den Knorpelfugen des Metatarsus bei einem durch 3 Wochen in dieser Weise behandelten Kaninchen auf der gesunden Seite im Durchschnitte 20 Zellen in einer Zellensäule, auf der kranken hingegen 50—60 Zellen. Bei einem ebenso lange behandelten, im Beginne des Versuches zwei Monate alten Hunde zählte ich in der ganzen Höhe der unteren Knorpelfuge der Tibia auf der gesunden Seite 6, 8—10, auf der kranken 20, 24—26 Zellen übereinander. Der ganze Knorpelstreif der Diaphysenfuge hatte auf der gesunden Seite eine Höhe von 60—80, auf der kranken eine solche von 150—170 Theilstrichen einer Mikrometertheilung.

Ausser diesen Zeichen der verstärkten Knorpelproliferation fand sich auch eine unregelmässig verstärkte Markraumbildung und eine vermehrte Knocheneinschmelzung innerhalb der spongiösen und compacten Knochensubstanz auf der Seite des Experimentes vor. Insbesondere fanden sich neben den normalen schlauchförmigen Markräumen auch einzelne sehr grosse plumpe mit ausgedehnten blutreichen Gefässen versehene Markräume, welche über die Verkalkungsgrenze hinaus in den Knorpel vordrangen. Die periostalen Auflagerungen zeigten unter dem Mikroskope die gewöhnlichen Charaktere entzündlicher Hyperostose, und erwiesen sich auf langsam bis zur Schnittfähigkeit entkalkten Präparaten sehr deutlich als mangelhaft verkalkt, im Vergleiche mit den alten Theilen der compacten Substanz, welche ihrerseits auf der kranken Seite vielfach von durchbohrenden Kanälen und grossen Einschmelzungsräumen durchsetzt war.

Um nun den Einfluss dieser verschiedenen Vorgänge auf den Kalkgehalt der Knochen oder vielmehr auf das Verhältniss der organischen und unorganischen Substanz zu prüfen, wurden die beiderseitigen Unterschenkelknochen der 3 Versuchskaninchen zuerst bei 100° bis zum constanten Gewicht getrocknet und dann verascht[1]). Dabei ergaben sich folgende Zahlen:

Versuchsdauer	Aschenpercent der gesunden Seite	Aschenpercent der kranken Seite
23 Tage	63·666	61·913
30 „	58·546	55·782
45 „	53·856	53·039

Die Differenz war also bei den beiden ersten Thieren eine erhebliche, bei dem dritten eine geringe; aber immerhin ergab sich in allen 3 Fällen eine Verminderung der Mineralsalze auf der Seite der künstlich erzeugten Entzündung. Dass die Differenz bei dem dritten Thiere nur gering war, erschien auf den ersten Anblick ziemlich auffällig, weil gerade in diesem Falle die makroskopisch und mikroskopisch nachweisbaren Veränderungen und insbesondere die periostalen Auflagerungen sehr bedeutend waren. Aber gerade dieser letztere Umstand gibt wieder die Erklärung für die geringere Differenz in diesem einen Falle, weil nämlich diese massigen Auflagerungen zwar arm an Kalksalzen, aber dennoch, besonders in ihren älteren Theilen nicht frei von Kalksalzen und auch nicht in so hohem Grade kalkarm waren, wie z. B. bei den schweren Fällen von Rachitis, und daher der Kalkgehalt diesen Auflagerungen wieder zu Gunsten des Gesammtgehaltes an anorganischen Bestandtheilen

[1]) Die Knochen wurden bei diesen und den späteren Aschenbestimmungen nicht früher entfettet, wie dies von anderer Seite z. B. von Baginsky u. A. bei der Bestimmung der anorganischen Bestandtheile an gesunden und rachitischen Knochen geübt wurde, weil der Knochen durch die Entfettung an seinen organischen Bestandtheilen verkürzt und das natürliche Verhältniss derselben zu den Mineralbestandtheilen alterirt wird. Die hochgradig rachitischen Knochen sind nämlich oft nahezu fettlos, während normale Knochen gewöhnlich sehr fettreiches Mark enthalten. Wenn man nun den Aschengehalt beider miteinander vergleichen will und früher das Fett mit Aether extrahirt, so wird das Verhältniss nothwendiger Weise ein unrichtiges sein, und zwar zu Ungunsten der organischen Bestandtheile bei den fetthältigen und somit auch der anorganischen bei den fettarmen Knochen.

in die Wagschale fiel. Dass aber auch in diesem Falle die älteren Theile der compacten Substanz durch die vielfachen Einschmelzungen kalkarm geworden waren, zeigte sich ganz deutlich, wenn man z. B. die correspondirenden Fussknochen der gesunden und kranken Seite in einer und derselben schwachen Entkalkungsflüssigkeit gleich lange beliess; denn es ergab sich sowohl in diesem, als auch in allen anderen Fällen, dass die Knochen der kranken Seite schon zu einer Zeit ganz biegsam geworden waren, wo die entsprechenden gesunden Knochen ihre Starrheit noch vollkommen beibehalten hatten.

Es war also in diesen Experimenten gelungen, einzig und allein durch die Erregung eines entzündlichen Vorganges in den Knochen und ohne irgend eine allgemeine Ernährungsstörung, welche auf den Kalkgehalt der Ernährungssäfte irgend einen Einfluss üben konnte, eine locale Kalkarmuth in einem beschränkten Theile des Skeletes zu erzielen; und dabei war nicht etwa an die Wirkung einer local entstandenen Säure zu denken, wie diese noch in der allerletzten Zeit von Senator für die Rachitis vermuthet wurde [1]), sondern es waren offenbar ganz dieselben Momente thätig, welche auch im normalen Knochen die Ablagerung von Kalksalzen in der unmittelbarsten Umgebung von Blutgefässen verhindern, und andererseits die Lösung und die Resorption von Kalksalzen bei der Einschmelzung verkalkter Knochengrundsubstanz in der Umgebung neugebildeter oder erweiterter Blutgefässe vermitteln. Der Unterschied war blos ein quantitativer, denn es war eben der Diffusionsstrom durch die mangelhaft ernährten Gefässwände gesteigert, und diese vermehrte Durchlässigkeit hatte sogar zu der Bildung neuer Gefässbahnen im Knorpel und im Knochen geführt; und da es — nach unserer ausführlichen Darlegung im ersten Bande dieser Abhandlung — in hohem Grade wahrscheinlich ist, dass unter normalen Verhältnissen die Lösung der Kalksalze bei den äusseren und inneren Knocheneinschmelzungen einzig und allein durch die bei jedem Herzstosse aus den Gefässwänden und aus dem alkalischen Blute ausgesandten perivasculären Plasmaströmung vermittelt sind, so unterliegt es auch nicht der geringsten Schwierigkeit, die-

[1]) Artikel: Rachitis in Ziemssen's Handbuch, 13. Band, 2. Auflage 1879.

selben Vorgänge bei den entzündlichen Processen im Knochen, also auch bei der Rachitis in quantitativer Steigerung durch die krankhaft vermehrte perivasculäre Strömung zu erklären, und es erscheint daher für die entzündeten Gewebe die Intervention einer Säure, z. B. der Milch-, Ameisen- oder Essigsäure, wie sie Senator auf Grund einer Analogie mit der leukämischen Milz aufstellen wollte, nicht nur recht gezwungen, sondern auch ganz und gar überflüssig.

Ich habe aber überdies noch durch ein anderes Experiment den Nachweis geliefert, dass auch ohne jede Entzündung, einzig und allein durch eine vermehrte Blutzufuhr zu einem Theile des Skeletes eine relative Kalkarmuth in demselben herbeigeführt werden kann. Ich meine damit jene von mir bereits an anderen Orten [1]) mitgetheilten Versuche, in denen ich an wachsenden Kaninchen durch Unterbrechung der Nervenleitung eine Lähmung des vasomotorischen Apparates und dadurch eine einfache fluxionäre Hyperämie in einer ganzen hinteren Extremität und in ihren knöchernen Theilen herbeigeführt hatte. Auch hier ergab sich nämlich in allen Fällen ohne Ausnahme nach einer Dauer des Experimentes zwischen 16 und 80 Tagen eine oft ziemlich erhebliche Verminderung der anorganischen Bestandtheile in den Unterschenkelknochen der gelähmten im Vergleiche mit der gesunden Seite.

Versuchsdauer	Aschenpercent der gesunden Seite	Aschenpercent der gelähmten Seite.
16 Tage	55·38	54·44
17 „	65·64	55·83
17 „	51·42	48·82
18 „	54·45	52·96
35 „	51·37	44·83
80 „	58·13	54·55

In weiteren zwei Fällen, in denen die Nervendurchschneidung mit mehrtägigem Gesammthunger vor dem Tode combinirt war (der Zweck dieses Experimentes wird später mitgetheilt werden) waren ebenfalls die anorganischen Bestandtheile auf der gelähmten Seite vermindert.

[1]) Siehe Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1878 Nr. 44, und die Phosphorbehandlung der Rachitis, l. c.

Versuchsdauer	Aschenpercent der gesunden Seite	Aschenpercent der gelähmten Seite
$6^1/_2$ Tage ($4^1/_2$ „ Hunger)	63·61	62·78
22 Tage (5 „ Hunger)	59·17	57·49

Endlich war in 3 Fällen die Nervendurchschneidung mit der Verabreichung kleiner Phosphordosen combinirt [1]).

Versuchsdauer	Aschenpercent der gesunden Seite	Aschenpercent der gelähmten Seite
12 Tage	54·37	50·99
24 „	53·23	50·87
34 „	59·77	55·92

In allen diesen 11 Fällen war ausserdem noch das absolute und das specifische Gewicht der Knochen auf der gelähmten Seite constant vermindert; aber ebenso constant wurde auch in allen Fällen, selbst bei jenen mit kürzerer Versuchsdauer, eine deutlich sichtbare und messbare Verlängerung der Knochen auf der gelähmten Seite beobachtet, welche bei den lufttrockenen Unterschenkelknochen zwischen 6—16 Decimillimeter auf eine Gesammtlänge des Knochens von 5—11 Centimeter betrug. Dieselben Resultate waren, wenigstens was die Abnahme des absoluten und specifischen Gewichtes und die Verminderung der Mineralbestandtheile anlangt, zum Theile schon von anderen Experimentatoren, von Schiff [2]) (1854), Milne Edwards [3]) (1860), Mantegazza [4]) (1867), Fasce und Amato [5]) (1867) und Ughetti [6]) (1880) erzielt worden. Nur die gleichzeitige Verlängerung der Knochen war allen diesen Experimentatoren entgangen, und erst nach meiner

[1]) Die Phosphorbehandlung der Rachitis l. c.

[2]) Recherches sur l'influence des nerfs sur la nutrition des os. Comptes rendus de l'acad. des sciences. Tome 38, p. 1050.

[3]) Annales des sciences naturelles: Zoologie 1860, p. 90.

[4]) Delle alterazioni istologiche prodotte del taglio dei nervi. Gazetta medica italiana lombarda 1867 Nr. 18.

[5]) L'atrofia delle ossa da paralisi. Giornale di scienze naturali etc. Vol. III. Palermo 1867. (Canstatt's Jahresbericht 1867 II. S. 253.)

[6]) Sulle alterazioni dei tessuti da mancata influenza nervosa. Archivio delle scienze mediche. Vol. IV. p. 190.

ersten Mittheilung über dieses wichtige Factum (im Jahre 1878) wurde über die Verlängerung der Knochen nach Nervendurchschneidung auch von Nasse [1]) (1880) berichtet, der auch alle übrigen Erscheinungen in den Knochen beobachtet hatte.

Die Beobachtung der mit der Verminderung der anorganischen Bestandtheile einhergehenden Verlängerung der Knochen ist desshalb von so grosser Bedeutung, weil dieselbe der von den meisten der obgenannten Experimentatoren vertretenen Ansicht, dass die Verringerung des Gewichtes und der Mineralsalze als eine Erscheinung der Atrophie in Folge der Nervendurchschneidung aufzufassen seien, direct widerspricht, denn wir sehen ja ganz im Gegentheile mit der grössten Regelmässigkeit eine Hypertrophie, wenigstens in der Richtung der Längsaxe der Knochen, eintreten. Dagegen lässt sich der ganze Complex von Erscheinungen, welcher in Folge der Unterbrechung der Nervenleitung in den Knochen zu Tage tritt, in ganz ungezwungener Weise auf die fluxionäre Hyperämie zurückführen, welche in Folge der Lähmung des vasomotorischen Apparates entsteht. Denn dieselbe Hyperämie, welche in den Epiphysenfugen und in geringerem Masse auch in den knorpeligen Gelenksüberzügen ein vermehrtes Zuströmen von Ernährungsmaterial und dadurch auch ein beschleunigtes Längenwachsthum mit sich bringt, führt zu einer vermehrten Einschmelzung von Knochensubstanz auf der Oberfläche und im Innern der Knochen und verzögert zugleich die Ablagerung der Kalksalze in den neugebildeten Knochentheilen. Die Analogie mit dem rachitischen Processe liegt auf der Hand, denn auch bei diesem müssen wir ja annehmen, dass die vermehrte Blut- und Säftezufuhr zugleich eine verstärkte Wucherung des Knorpels und eine Verminderung des Kalkgehaltes zur Folge hat, und ein Unterschied besteht eigentlich nur darin, dass wir es bei unserem Experimente nur mit einer stärkeren Füllung der regelmässig vorhandenen Blutgefässe zu thun haben, während bei der Rachitis — und in geringerem Grade bei dem durch

[1]) Ueber den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Ernährung, insbesondere auf die Form und die Zusammensetzung der Knochen. Pflüger's Archiv, 23. Band S. 361. Dort wird übrigens auch auf eine diesbezügliche Mittheilung Nasse's in der 29. Versammlung deutscher Naturforscher zu Wiesbaden im Jahre 1852 verwiesen, welche aber sowohl mir als den übrigen Experimentatoren unbekannt geblieben war.

die locale Blutleere hervorgerufenen Entzündungsprocesse — auch eine krankhaft gesteigerte Neubildung von Blutgefässen stattfindet, und dem entsprechend auch viel auffälligere Veränderungen im Knorpel und im Knochen hervorruft.

Sind wir aber überhaupt berechtigt, eine vermehrte Zellenproliferation und ein gesteigertes Knorpelwachsthum einfach auf die vermehrte Zufuhr von Blut und von Ernährungssäften zurückzuführen? Dieses Recht haben wir allerdings bis vor Kurzem geglaubt, ohne Weiteres für uns in Anspruch nehmen zu können, und erst durch einen Passus in einer sehr instructiven Arbeit von Samuel über die Trophoneurosen [1]) sind wir darüber belehrt worden, dass dieses Recht noch keineswegs allseitig anerkannt ist. Samuel, welcher an jener Stelle die grössere Bedeutung der trophischen gegenüber dem Einflusse der vasomotorischen Nerven auf die Wachsthums- und Ernährungsvorgänge hervorheben will, behauptet nämlich daselbst, dass die cellulare Ernährung relativ unabhängig sei von der Quantität der Blutzufuhr, von der Anämie und Hyperämie, und dass dementsprechend auch bei collateraler Hyperämie und bei der Sympathicushyperämie die Theile kein vermehrtes Wachsthum aufweisen. Wie stimmt nun aber dieser Satz mit der durch unsere und Nasse's Experimente vollkommen sichergestellten Thatsache überein, dass in Folge der vasomotorischen Hyperämie die noch im Wachsthum begriffenen Knochen zu einem vermehrten Längenwachsthum angeregt werden? Aber auch eine Menge anderer gut beglaubigter Thatsachen widersprechen ganz direct dem negativen Ausspruche von Samuel.

So hören wir von Schiff, Nasse u. A., dass an der gelähmten Extremität die Haare viel stärker wucherten, als auf der gesunden Seite und dasselbe erzählt Ughetti von den Nägeln. Wir erinnern ferner an das bekannte Experiment, wo der auf den Hahnenkamm transplantirte Sporen bedeutend hypertrophirte, und an die neuerlichen Transplantationsversuche von Zahn und Leopold mit embryonalen Knorpelstückchen und embryonalen Extremitäten, welche um so stärker wuchsen, je blutreicher das neue Muttergewebe war. Aber selbst für die Epiphysenfugen, um die es sich für uns hauptsächlich handelt, existiren eine Menge von Thatsachen, welche be-

[1]) Eulenburg's Realencyclopädie, 14. Bd. S. 60.

weisen, dass auch eine collaterale Hyperämie im Stande ist, eine relative Steigerung des Knorpelwachsthums zu bewirken. Hieher gehören zunächst die zahlreichen Beobachtungen der Chirurgen, von Humphrey, Langenbeck, Bergmann, Dittel, Weinlechner und Schott, Fischer u. A. über ein bedeutend vermehrtes Längenwachsthum in den Knochen solcher Extremitäten, in denen langwierige chronische Entzündungsprocesse sich abspielten. Da es sich in allen diesen Fällen nur um Individuen handelte, welche noch im Wachsthum begriffen waren, so kann man sich absolut nichts Anderes dabei denken, als dass in Folge der collateralen Hyperämie die Knorpelfugen auf der kranken Seite zu einer lebhafteren Zellenwucherung angeregt wurden. Denselben Effect haben Ollier, Bidder, Haab, Maas und Helferich auf experimentellem Wege durch absichtlich angelegte Entzündungsreize in der Nähe der Epiphysenfugen erzielt. Wir sehen also, dass ganz im Gegensatze zu dem Ausspruche Samuel's sowohl die Sympathicushyperämie, als auch die collaterale Hyperämie im Stande ist, eine Steigerung des Knorpelwachsthums zu bewirken, und wir halten uns daher auch für vollkommen berechtigt, die vermehrte Knorpelzellenproliferation bei der Rachitis von der niemals fehlenden Hyperämie des Perichondriums und von der abnormen Vascularisation des Knorpels herzuleiten.

Aber auch für die andere Seite der durch die vasomotorische Fluxion in den Knochen hervorgerufenen Wirkungen, nämlich für die vermehrte Einschmelzung der Knochensubstanz und für die verzögerte Verkalkung der neugebildeten Knochentheile lassen sich vielfache Analogien in den klinischen Beobachtungen auffinden. Vor Allem müssen wir hier auf eine Thatsache aufmerksam machen, die, wie es scheint, in theoretischer Beziehung bisher noch nicht die genügende Würdigung gefunden hat, dass nämlich die Osteomalacie, welche bekanntlich schwangere und häufig gebärende Frauen ganz unverhältnissmässig häufiger befällt, als die nicht gebärenden Frauen und das männliche Geschlecht, bei den ersteren fast immer in den Beckenknochen ihren Ausgang nimmt und sich erst allmälig von diesen aus auf die benachbarten und endlich auch auf die entfernteren Theile des Skeletes verbreitet; während z. B. bei den osteomalacischen Männern die Affection in den meisten Fällen zunächst den Thorax und die Wirbelsäule befällt, und die Beckenknochen bei diesen

ganz verschont bleiben können (Volkmann). Diese wichtige Thatsache kann nun meiner Ansicht nach nur in der bedeutenden Fluxion zu den Beckenorganen während einer jeden Schwangerschaft ihre Erklärung finden, einer Fluxion, an welcher nothwendiger Weise auch die zu den Beckenknochen führenden Gefässe participiren müssen. Man bedenke nur, dass die zuführenden Gefässe des Uterus auf der Höhe der Schwangerschaft vergleichsweise colossale Blutmengen dem Uterus selbst und dem Fötus zuführen, und dass diese Blutmengen nothwendiger Weise die nächst höheren Aeste oder speciell die Beckenarterie passiren müssen, welche also auf der Höhe der Schwangerschaft in der Zeiteinheit eine bedeutend grössere Blutmenge befördern muss, als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Dieser gesteigerte Blutandrang wird aber nothwendiger Weise auch den übrigen von der Beckenarterie versorgten Organen zu Gute kommen, und die Fluxion, welche auch zu den bekannten Erscheinungen an den äusseren Genitalien u. s. w. führt, wird sich unbedingt auch auf die Beckenknochen erstrecken, welche von Zweigchen der A. ileolumbalis und obturatoria versorgt werden.

Freilich die Fluxion allein genügt noch nicht, um eine Osteomalacie der Beckenknochen hervorzurufen. Die Osteomalacie ist ja, wie aus unserer Schilderung des histologischen Befundes in der früheren Abtheilung hervorgeht, ebenfalls ein entzündlicher Vorgang im Knochen, welcher nicht blos eine Hyperämie, sondern auch eine vermehrte Neubildung von Blutgefässen im Knochen und im Knochenmarke in sich begreift. Es muss also ausser der Fluxion jedenfalls auch noch ein anderer Factor mitwirken, umsomehr, als ja bei der überaus grossen Mehrzahl der Frauen auch wiederholte Schwangerschaften noch keine krankhaften Erscheinungen im Knochensystem hervorrufen. Nun wissen wir aber, dass die Osteomalacie in den allermeisten Fällen solche Frauen befällt, welche sich in ungünstigen Lebensverhältnissen befunden haben und aus diesen oder auch aus anderen Gründen einen sehr schlechten allgemeinen Ernährungszustand aufweisen. Ebenso ist es bekannt, dass bei allen krankhaften Vorgängen, welche die allgemeine Ernährung in hohem Grade beeinträchtigen, in der Regel auch das Knochenmark in Mitleidenschaft gezogen wird, und dass speciell bei der Leukämie, der perniciösen Anämie und den verwandten Zuständen hochgradige

Veränderungen im Knochenmarke beobachtet wurden, welche mit einer Umwandlung des Fettmarkes in rothes Mark und mit einer oft colossalen Blutüberfüllung der Markgefässe einhergehen. Wenn wir nun bei jenen Frauen, deren Beckenknochen in Folge wiederholter und rasch auf einander folgender Schwangerschaften osteomalacisch wurden, schon von vornherein eine solche Veränderung im Knochenmarke und in den Markgefässen voraussetzen würden, so wäre es dann sehr gut verständlich, wie die nunmehr während einer jeden Schwangerschaft hinzutretende Fluxion zu den Beckenknochen den Anstoss zu einer bedeutenden Steigerung des krankhaften Processes im Knochenmarke und zu einer Ausbreitung des Vascularisationsprocesses auf die compacte Knochensubstanz geben würde. Hat aber einmal in Folge der Ausdehnung und Vermehrung der Blutgefässe eine vermehrte Einschmelzung, eine Osteoporose der harten Knochensubstanz stattgefunden, und haben dadurch die Beckenknochen ihre normale Starrheit und Resistenzfähigkeit eingebüsst, so können auch die mit dem Geburtsacte nothwendig verbundenen mechanischen Einwirkungen und späterhin auch die Körperlast eine Gestaltveränderung der Knochen herbeiführen, und ist einmal eine solche Gestaltveränderung eingeleitet, so findet auch, genau so, wie bei der rachitischen Knochenerweichung, eine Verschiebung des inneren und äusseren Gefässnetzes der Knochen gegen die noch erhaltenen harten Knochentheile statt, und diese Verschiebung hat nicht nur weitere Knocheneinschmelzungen, sondern auch eine Neubildung kalkloser Knochentheile im Inneren und auf der Oberfläche der Knochen zur Folge [1]). Durch alle diese Vorgänge wird endlich jene enorme Erweiterung des Strombettes der Knochen- und Markgefässe herbeigeführt, welche wir auf der Höhe des osteomalacischen Processes thatsächlich beobachten, und die Erweiterung eines so bedeutenden Gefässgebietes wird dann ihrerseits, in derselben Weise wie wir dies eben für den schwangeren Uterus auseinandergesetzt haben, eine collaterale Fluxion zu den unmittelbar benachbarten Theilen des Skeletes herbeiführen und dadurch eine allmälige Ausdehnung der entzündlichen Knochenerweichung auf immer weitere Partien des Knochengerüstes vermitteln.

[1]) Vergleiche meine Abhandlung: Die Symptome der Rachitis im XXII. Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde, S. 72 ff. 1884

Hier hätten wir also wieder ein Beispiel vor uns, wie die Fluxion zu einem beschränkten Theile des Skeletes die Ausbildung einer localen Kalkarmuth zur Folge hat, und auch hier sind die anatomischen Veränderungen in den Knochen vollkommen ausreichend, um diese Kalkarmuth zu erklären, ohne dass wir genöthigt oder veranlasst wären, zu der Hypothese einer fehlerhaften Kalkökonomie des Gesammtstoffwechsels unsere Zuflucht zu nehmen. Diese Hypothese wäre nicht nur ganz und gar überflüssig, sondern sie liesse sich nicht einmal mit dem localisirten Auftreten der Kalkverarmung irgendwie in Einklang bringen.

Auch ein anderes ätiologisches Moment der Osteomalacie müssen wir hier berühren, weil dasselbe gleichfalls geeignet ist, den Einfluss der Gefässcongestion auf die zur Kalkarmuth führenden Vorgänge in den Knochen zu illustriren. Ich meine damit das häufige Vorkommen der Osteomalacie und der mit derselben zusammenhängenden oder ihr vorausgehenden, auf Osteoporose beruhenden Knochenbrüchigkeit bei den mit chronischen Geisteskrankheiten behafteten Individuen. Merkwürdiger Weise ist dieses wichtige Vorkommniss noch in den jüngsten monographischen Bearbeitungen der Osteomalacie ganz mit Stillschweigen übergangen worden, obwohl dasselbe gerade in den letzten Jahrzehnten sehr lebhaft von den Irrenärzten erörtert wurde, und obwohl schon eine grosse Zahl von Fällen, insbesondere von den Engländern (Davey 1842 und 1858, Mac Intosh 1862, Durham 1864, Clouston, Lindsay, Ormerod, Campbell Brown 1870, Bradley, Hearder 1871, Moore 1872), aber auch in Deutschland (von Litzmann 1861, Gudden, Laudahn 1872) und in Italien (von Morselli 1876) publicirt worden sind. Die Erklärungen, welche bisher für dieses merkwürdige Zusammentreffen versucht worden, lauten wenig befriedigend. Denn wenn Morselli[1]) die Inactivität als Ursache dieser Knochenveränderungen hinstellen will, so ist damit vor Allem der causale Zusammenhang in keiner Weise aufgeklärt, und ausserdem ist noch dagegen einzuwenden, dass wir bei anderen Kranken, welche aus anderen Gründen durch Jahre an das Bett gefesselt sind, keine solchen Erscheinungen im Skelete beob-

[1]) Sulle fratture delle coste e sopra una particolare osteomalacia negli alienati. Rivista sperimentale di freniatria, anno II, 1876, p. 21.

achteten. Auch die Erklärung von Durham [1]), welcher blos den schlechten Ernährungszustand der Geisteskranken beschuldigt, scheint uns nicht ausreichend, weil wir ja selbst bei bis zum Skelete abgemagerten Phthisikern weder eine Knochenbrüchigkeit noch eine Knochenerweichung beobachten. Allerdings dürfen wir, ebenso wie bei den Phthisikern, auch bei den chronischen Geisteskrankheiten in Folge der Verschlechterung der allgemeinen Ernährungsverhältnisse eine Affection des Knochenmarkes und damit auch eine besondere Disposition zu entzündlichen Vorgängen in den Knochen voraussetzen; aber das eigentliche Mittelglied zwischen den krankhaften Vorgängen im Centralorgane und zwischen der hochgradigeren Knochenaffection dürfte meiner Ansicht nach doch nur in dem Einflusse des Nervensystems auf die vasomotorischen Apparate, also in einer Reizung oder Lähmung der vasomotorischen Centren im Gehirne der Paralytiker gelegen sein. Störungen in der Function der Gefässmuskeln kommen sicherlich bei Geisteskranken häufig vor. So hat man z. B. neben einseitigem Schwitzen auch eine bedeutende Temperaturdifferenz in den beiden Achselhöhlen beobachtet [2]). Andererseits wissen wir aber, dass die vermehrte Einschmelzung verkalkter Knochensubstanz und die Bildung von kalkarmen Knochengeweben immer nur unter dem Einflusse ausgedehnter Knochengefässe erfolgen kann. Wenn ich also auch vorläufig noch nicht im Stande bin, triftige Beweise für die Richtigkeit dieser Theorie beizubringen, so halte ich doch den oben angedeuteten Zusammenhang für den wahrscheinlichen und glaube, dass in dieser Richtung angestellte Untersuchungen zu positiven Resultaten führen würden.

Kehren wir nun wieder zu unserer ursprünglichen Frage, nach den Ursachen der Kalkarmuth der rachitischen Knochen zurück, so können wir als das Resultat unserer Erörterungen die wichtige Thatsache verzeichnen, dass eine jede Hyperämie im Knochen und in den knochenbildenden Geweben, sei sie nun eine einfach fluxionäre oder eine entzündliche, im Stande ist, eine relative Armuth an anorganischen Bestandtheilen hervorzurufen. Da aber weder normal noch pathologisch im

[1]) British medical journal, 26 Juni 1880.

[2]) Mickle, Journal of mental science, July 1877.

lebenden Organismus eine Entkalkung der Knochensubstanz ohne völlige Einschmelzung der letzteren beobachtet wird; da ferner niemals eine vermehrte Einschmelzung verkalkter Knochensubstanz ohne die deutlichsten Zeichen der Hyperämie oder Entzündung vor sich geht; und da endlich, wie wir später sehen werden, von einer so hochgradigen Kalkarmuth des allgemeinen Stoffwechsels, wie sie für das Ausbleiben der Verkalkung in den neugebildeten Knochentheilen erforderlich wäre, absolut nicht die Rede sein kann; so müssen wir logischer Weise zu dem Resultate gelangen, dass die Kalkarmuth der rachitischen Knochen einzig und allein durch den anatomisch nachweisbaren Entzündungsprocess hervorgerufen wird.

Zweites Kapitel.

Appositionelles Knochenwachsthum und Rachitis.

Angriffspunkt der entzündlichen Reize. Syphilis und Phosphor. Folgen des appositionellen Knochenwachsthums. Vertheilung der Ernährungssäfte im wachsenden Knochen. Physiologischer Vascularisationsprocess der ossificirenden Gewebe. Wachsthumsenergie. Früher Beginn der Rachitis. Congenitale Rachitis. Angeborene cretinistische Affection des Skeletes. Spontanheilung der Rachitis. Frühzeitiges Schwinden der Craniotabes.

Sind wir also dahin gelangt, die Gesammtheit der rachitischen Erscheinungen innerhalb des Skeletes und seiner Adnexa als den Ausdruck eines Entzündungsprocesses und als die Consequenzen des letzteren anzusehen, so müssen wir uns weiter fragen:

Welches sind die Reize, die diesen Entzündungsprocess hervorbringen?

Wo sind die Angriffspunkte für diese Reize?

Und warum wirken diese Reize gerade auf die Knochen und hier wieder vorwiegend auf jene Theile der Knochen, in denen das appositionelle Wachsthum vor sich geht?

Die Erörterung der ersteren Frage müssen wir nun vorerst noch in suspenso lassen, da uns die Natur dieser Entzündungsreize — mit wenigen gleich zu bezeichnenden Ausnahmen — noch gänzlich unbekannt ist. Dagegen können wir die zweite Frage, da ein directer

Angriff der krankhaften Reize auf die betroffenen Gewebstheile von aussen her völlig ausgeschlossen ist, mit Beruhigung dahin beantworten, dass diese Reize offenbar durch die Blutcirculation zu den Knochen gelangen, und dass sie daher ohne Zweifel vom Blute aus zunächst auf die Gefässwände und die zunächst angrenzenden Gewebe einwirken. Dieser Gedankengang wird noch dadurch unterstützt, dass wir in der That zwei Entzündungsreize kennen, welche genau an denselben Stellen wie die Rachitis zum Theile identische, zum Theile analoge Erscheinungen hervorrufen, und bei denen wir uns absolut nichts anderes denken können, als dass sie im Blute circuliren und von dort aus ihre entzündungserregende Thätigkeit an den Appositionsstellen der Knochen entfalten. Diese beiden Agentien sind das syphilitische Gift und der Phosphor.

Die durch Vererbung auf den Foetus übertragene Syphilis entfaltet eine zweifache Wirkung innerhalb des Skeletsystems. Sie ruft nämlich sehr häufig in den letzten Fötalmonaten und in den ersten Monaten nach der Geburt ganz eigenthümliche Entzündungserscheinungen an den Appositionsstellen der Knochen hervor, welche indessen nur in ihren Anfangsstadien einige Aehnlichkeit mit dem rachitischen Processe haben, in ihrer weiteren Entwicklung aber durch die grosse Ausdehnung der Einschmelzungsprocesse im Knorpel und im Knochen weit über die analogen Vorgänge bei der Rachitis hinausgehen, und in den extremsten Fällen zur Pseudoparalyse und zur Epiphysenablösung führen. Aber abgesehen von diesen der hereditären Syphilis allein zukommenden Erscheinungen, und gleichviel, ob die letzteren vorhanden waren oder nicht, werden die hereditär syphilitischen Kinder mit nur wenigen Ausnahmen rachitisch, und zwar auch in jenen Fällen, in welchen keine jener allgemein bekannten Schädlichkeiten eingewirkt hat, auf welche wir sonst gewohnt sind, die Entwicklung der Rachitis zurückzuführen. Es scheint also, dass das im Blute der hereditär syphilitischen Kinder circulirende schädliche Agens, wenn es auch nicht stark genug ist, den specifischen syphilitischen Process an den Appositionsstellen der Knochen hervorzurufen, doch andererseits fast in allen Fällen ausreicht, um jene entzündliche Reizung an den Blutgefässen der ossificirenden Gewebe herbeizuführen, welche wir als das Wesen des rachitischen Processes betrachten.

Ueber die eigenthümliche Wirkung des Phosphors an den-

selben Stellen des Knochensystems haben wir durch Wegner's[1]) und meine eigenen Experimente[2]) Näheres erfahren. Wir können hier absehen von der condensirenden Wirkung der kleinsten Phosphordosen, obwohl auch diese insoferne lehrreich ist, als sich auch hier die Wirkung genau auf dieselben Stellen beschränkt, in denen die rachitischen und die hereditär syphilitischen Veränderungen beobachtet werden. Aber die stärkeren entzündungserregenden Wirkungen grösserer Phosphordosen zeigen uns ganz deutlich, wie ein im Blute circulirender Giftstoff die Gefässe in einen ähnlichen Zustand von Hyperämie und vermehrter Sprossenbildung versetzen und ähnliche Wirkungen in den von diesen Gefässen durchzogenen Geweben hervorrufen kann, wie wir sie bei der Rachitis beobachtet und beschrieben haben.

Da wir also per analogiam annehmen, dass auch die übrigen uns vorerst noch unbekannten rachitiserzeugenden Schädlichkeiten in der ganzen Blutmasse vertheilt sind, so müssen wir uns weiter fragen, worin denn der Grund gelegen sein mag, dass diese Schädlichkeiten so überaus häufig gerade an diesen beschränkten Stellen des Circulationssystems eine auffällige und in ihren Folgen deutlich nachweisbare Wirksamkeit entfalten.

Diese Frage, welche schon Virchow in seiner grossen Rachitisarbeit aufgeworfen hat[3]), ist bis nun ohne Antwort geblieben. Denn wenn Baginsky[4]) den Grund für die überaus häufige Affection der Knochen darin zu finden glaubt, dass die letzteren in dieser

[1]) Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchow's Archiv 55. Band 1872.

[2]) Die Phosphorbehandlung der Rachitis, l. c.

[3]) Der betreffende Passus bei Virchow lautet folgendermassen: „Freilich bleibt uns hier die Schlussfrage offen, wie die gestörten Digestionsverhältnisse oder die sonstige Primäraffection gerade die Localaffection des Knochens hervorbringen? Wir können sie nicht beantworten, so wenig als wir zu sagen wissen, warum ähnliche primäre Störungen unter Umständen Hauteruptionen, Exantheme mit mehr oder weniger ausgesprochenem entzündlichen Charakter hervorbringen. Vielleicht gelingt es hier, gewisse constitutionelle Prädispositionen aufzufinden, welche die Erklärung abgeben; vielleicht zeigt sich eine specifische Störung des Blutes, welche gerade dem Knochen Reize zuträgt, die sein Wachsthum steigern". Virchow's Archiv, 5. Band, S. 489. 1853.

[4]) Verhandlungen des Londoner medic. Congresses, IV., S. 50. 1881.

Zeit in einem ganz besonders lebhaften Wachsthum begriffen sind, so scheint mir eine solche Motivirung aus dem Grunde unzulänglich, weil dadurch höchstens erklärt werden könnte, warum die Affection gerade in dieser Zeit so leicht zu Stande kommt, während wir nach wie vor vollkommen im Unklaren darüber bleiben, warum dieselben Entzündungszweige in dieser Zeit des lebhaften Wachsthums nicht auch ebenso oft auf die anderen Organe und Gewebe entzündungserregend wirken, obwohl diese ja zumeist in derselben Proportion wachsen, wie die ihnen benachbarten Theile des Skelets.

Der Schlüssel zu diesem Räthsel liegt eben anderswo, und zwar in dem ausschliesslich appositionellen Wachsthumsmodus der Knochen, durch welchen diese von allen anderen Geweben und Organen des thierischen Organismus ausgezeichnet sind. Während nämlich die übrigen Gewebe und Organe insgesammt in der Weise wachsen, dass ihre Gewebselemente sich vergrössern und neue Elemente zwischen die bereits vorhandenen eingeschoben werden, ist diese Art des Wachsthums für die bereits erhärteten Theile des Skeletes wegen ihrer physikalischen Eigenschaften, ihrer Starrheit, Unausdehnbarkeit und Incompressibilität vollkommen ausgeschlossen, und kann fernerhin eine Volumsvergrösserung dieser starren Theile nur dadurch zu Stande kommen, dass die noch weich gebliebenen Gewebe an ihrer Oberfläche rapid anwachsen und sich nun ihrerseits in hartes Knochengewebe verwandeln. Demgemäss finden wir auch, so lange die Knochen im Wachsthum begriffen sind, an der Oberfläche und an den Enden die unverkennbaren und von allen Histologen in gleicher Weise gedeuteten Zeichen der Knochenbildung und die vorbereitenden Erscheinungen des appositionellen Wachsthums im Knorpel und im Periost; und im Gegensatze hierzu sehen wir in den erhärteten Knochentheilen, so lange und so weit sie nicht einer späteren Einschmelzung verfallen, eine absolute Unveränderlichkeit ihrer Structur, eine absolute Constanz der bekannten concentrischen Lamellenordnung in den neoplastisch gebildeten und der radialen Richtung der Knorpelreste in den durch Metaplasie entstandenen Knochentheilen. Ausserdem kann man sich aber durch ein genaues Studium der äusseren und inneren Resorptionserscheinungen die sichere Ueberzeugung verschaffen, dass selbst die geringfügigsten Veränderungen in der äusseren Form und in der inneren Architektur der Knochen nicht etwa durch Verbiegungen

und Verschiebungen, Verlängerungen und Verkürzungen der harten Knochentheile, sondern einzig und allein durch eine Combination von Auflagerung und Einschmelzung der letzteren auf der Oberfläche und in den Markräumen zu Stande kommen. Solche Verschiebungen und Verbiegungen sind nur unter krankhaften Verhältnissen möglich, wenn nämlich, wie bei der Rachitis, die normale Starrheit des Knochengewebes einerseits durch abnorm gesteigerte innere und äussere Knocheneinschmelzungen und andererseits durch eine mangelhafte Verkalkung der im Innern und auf der Oberfläche neugebildeten Knochentheile verloren gegangen ist, und dann sehen wir aber auch sofort, wie diese veränderte physikalische Beschaffenheit der Knochen alsbald von auffälligen Verkrümmungen und Verunstaltungen derselben gefolgt ist.

Endlich ist es ja bekannt, dass auch die zahlreichen, mannigfach combinirten Experimente an wachsenden Thieren, die Krappfütterungen, die Ring-, Plättchen- und Markirversuche übereinstimmend das Wachsthum der Knochen durch oberflächliche Apposition und das Fehlen einer jeden Ausdehnung der bereits erhärteten Knochentheile mit Sicherheit dargethan haben. Insbesondere hat sich bei vielen Hunderten von Experimenten immer wieder dasselbe Resultat ergeben, dass selbst bei energisch wachsenden Thieren die in die Diaphysen eingeschlagenen und gut befestigten Marken ihre Distanz immer unverändert beibehalten haben. Man kann also, da in dieser Beziehung die theoretische Deduction und die Gesammtheit der empirischen Thatsachen zu dem identischen Resultate geführt haben, diese Frage vom wissenschaftlichen Standpunkte als erledigt betrachten [1]).

[1]) Dieses Urtheil kann in keiner Weise dadurch alterirt werden, dass gerade in der letzten Zeit J. Wolff in einer überaus heftigen Polemik gegen F. Busch (Vergl. Berliner Klin. Wochenschrift, 1884) das expansive Knochenwachsthum neben dem appositionellen aufrecht erhalten wollte. Wenn man aber bedenkt, dass derselbe Autor viele Jahre hindurch mit derselben Heftigkeit seine nunmehr aufgegebene Theorie von dem ausschliesslich expansiven Wachsthum der Knochen allen berechtigten Einwänden gegenüber verfochten hat, dass er also die einem jeden Anfänger in der Histologie geläufigen Erscheinungen des appositionellen Wachsthums im Knorpel und im Periost (die Bildung der Knorpelzellensäulen und ihre fortschreitende Verkalkung, die Entstehung der primären Markräume und die Ossifications-

Die Folge dieser ganz exceptionellen Art des Wachsthums ist nun eine überaus grosse Empfindlichkeit jener räumlich beschränkten Theile der Knochen, in denen ihr gesammtes Wachsthum vor sich geht, gegenüber allen im Blute circulirenden krankhaften Agentien oder Entzündungsreizen. Denn während der ganze bereits erhärtete Theil eines Knochens nur jenes relativ geringe Quantum von Ernährungsmaterial für sich in Anspruch nimmt, welches zu seiner Erhaltung nöthig ist, muss die Gesammtheit jener Ernährungssäfte, welche für das Wachsthum, also zum Aufbau der neuen Gewebe, bestimmt sind, ausschliesslich nach den Appositionsstellen, also bei dem Röhrenknochen in erster Linie zu dem proliferirenden Knorpel und dann auch zu der subperiostalen Wucherungsschichte dirigirt werden; es besteht also während der Zeit des lebhaftesten Wachsthums schon unter normalen Verhältnissen eine bedeutende Fluxion zu den Appositionsstellen, welche auch, wie wir wissen, in dem histologischen Bilde des wachsenden Knochens einen prägnanten Ausdruck findet. Dadurch werden nothwendiger Weise alle krankhaften Reize, welche in der Blut- und Säftemasse des wachsenden Organismus circuliren, den ossificirenden Geweben an der Oberfläche der bereits erhärteten Knochentheile in viel grösserer Menge zugeführt werden, und werden daselbst ihre krankmachende Wirkung in viel intensiverem Masse äussern, als in allen übrigen Organen und Geweben, in welchen sich das Blut, die Ernährungssäfte und die etwa in ihnen enthaltenen Schädlichkeiten ziemlich gleichmässig über ihre ganze Ausdehnung verbreiten.

---

erscheinungen in ihrer Umgebung, die periostale Neubildung von geflechtartigem Gerüste und die Ausfüllung derselben mit neugebildeten Lamellensystemen u. s. w.) entweder niemals gesehen hatte, oder es über sich gewinnen konnte, alle diese wohlbekannten Thatsachen seiner, wie er jetzt selbst zugibt, unrichtigen theoretischen Schlussfolgerung zu Liebe einfach zu ignoriren, so wird man auch der jetzigen Phase seiner Ansichten über diesen Gegenstand eine um so mässigere Bedeutung beilegen können, als J. Wolff auch jetzt noch mit grosser Consequenz seine ursprüngliche Taktik beobachtet, die gewichtigen Argumente, welche für das ausschliesslich appositionelle Wachsthum der Knochen sprechen, nicht etwa zu erörtern und zu bekämpfen, sondern mit Stillschweigen zu übergehen. (Vergleiche übrigens über diesen Gegenstand die einschlägigen Kapitel in der „normalen Ossification“).

Dazu kommt noch als zweites wichtiges Moment die gehäufte Bildung junger Blutgefässe an den Appositionsstellen der wachsenden Knochen. Eine solche findet, wie wir gesehen haben, sowohl im lebhaft proliferirenden Knorpel, als auch ganz besonders bei der Bildung der primären Markräume im verkalkten Knorpel statt, und auch bei der periostalen Ossification müssen offenbar fortwährend junge Gefässchen in der subperiostalen Wucherungsschichte gebildet werden, weil wir ja sehen, dass die neuen Bälkchen und Lamellensysteme immer im Umkreise neuer Gefässchen abgelagert werden. Nun soll damit keineswegs behauptet werden, dass die Bildung neuer Blutbahnen dem wachsenden Knochen allein zukommt; im Gegentheile können wir uns ein intensives Wachsthum eines Gewebes gar nicht vorstellen ohne eine fortwährende Neubildung von Gefässzweigchen und Anastomosen, weil ja das Gefässnetz eines ausgewachsenen Organs nicht etwa die geometrische Vergrösserung des fötalen oder kindlichen Netzes darstellt, sondern offenbar fortwährend durch neue Blutbahnen verlängert und erweitert wird. Während sich aber diese Gefässneubildung sonst überall auf die ganze Ausdehnung der Gewebe vertheilt, ist sie im wachsenden Knochen auf jene beschränkten Räumlichkeiten zusammengedrängt, in denen die Zellproliferation und Markraumbildung zum Bedarfe des appositionellen Längenwachsthums und die subperiostale Wucherung für das Dickenwachsthum der Röhrenknochen und für das Randwachsthum der Schädelknochen vor sich geht; und es ist auch begreiflich, dass es an solchen Stellen nur eines verhältnissmässig geringen Anstosses bedürfen wird, um den physiologischen Vascularisationsprocess zu einer pathologischen Höhe zu steigern. Die zarten Wandungen der jungen Gefässe sind natürlich nicht so geeignet, den etwa im Blute circulirenden entzündlichen Reizen zu widerstehen, wie die derberen und complicirter gebauten Wände der älteren Gefässe, und überdies hat uns die histologische Untersuchung gelehrt, dass ein Theil dieser Gefässe und gerade diejenigen, welche sich in besonders grosser Menge bilden, nämlich die Gefässe der primären Markräume in der Nähe der Knorpelossificationsgrenze, durch einige Zeit gar keine differenzirten Wandungen besitzen, weil sie nämlich der Kanalisirung des bei der Einschmelzung des Knorpels freigewordenen

Protoplasmas ihre Entstehung verdanken. Ein im Blute circulirendes schädliches Agens kann also hier ganz direct auf das reizempfängliche Protoplasma einwirken [1]).

Alle diese Momente zusammengenommen führen also dahin, dass gerade die Appositionsstellen am Knochen in besonderem Masse geeignet werden für die Einwirkung im Blute circulirender Schädlichkeiten, und wir können schon jetzt, bevor wir noch auf die Natur dieser hämatogenen Entzündungsreize näher eingegangen sind, den Satz aussprechen, dass es sicher keine Rachitis gäbe, wenn die Knochen, gleich den übrigen Geweben, in ihrer ganzen Masse sich ausdehnen und anwachsen könnten; und gerade die Existenz der Rachitis und das überaus häufige Vorkommen von Entzündungsprocessen an jenen Stellen, welche wir als die Appositionsstellen der Knochen bezeichnen müssen, wäre im Stande, uns einen neuen schlagenden Beweis für das appositionelle Wachsthum der Knochen zu liefern — wenn es eines solchen Beweises noch bedürfte.

Mit der theoretischen Annahme, dass die überaus grosse Reizempfänglichkeit der wachsenden Knochen durch ihren eigenthümlichen Wachsthumsmodus bedingt sei, stimmen auch viele Thatsachen überein, die wir sowohl dem anatomischen Studium, als auch der klinischen Beobachtung der Rachitis entnehmen. So hat uns die anatomische Untersuchung rachitischer Knochen gelehrt, dass nicht etwa das Knorpel- und Knochengewebe als Ganzes dem entzündlichen Processe anheimfallen, dass wir also nicht berechtigt sind, dem Knorpel- und Knochengewebe als solchen eine besondere Reizempfänglichkeit zuzuschreiben, sondern dass, zum mindesten in den Anfangsstadien des Processes, immer nur jene Theile befallen werden, in denen das appositionelle Wachsthum vor sich geht. Von besonderem Interesse ist hier die schon in der vorigen Abtheilung hervorgehobene Thatsache, dass der gleichmässig nach allen Seiten wachsende Theil des Rippenknorpels und der Chondro-

[1]) Meine Angaben über die Bildung von rothen Blutkörperchen in den geschlossenen Knorpelzellen in der Nähe der Ossificationsgrenze sind seither durch eine eingehende, direct auf diesen Punkt gerichtete Untersuchung von Baierl im histologischen Institute in München vollkommen bestätigt worden. (Archiv für mikr. Anatomie, 23. Band, S. 30. 1883.)

epiphysen, also derjenige Theil, welcher sich in der Art seines Wachsthums noch nicht von den übrigen Geweben unterscheidet, selbst an der intensivsten Ausbildung des rachitischen Processes nicht den geringsten Antheil nimmt. Ebenso sehen wir aber auch, dass der krankhafte Process niemals von jenen Stellen seinen Ausgang nimmt, in denen das Wachsthum schon beendet ist, sondern dass diese fertigen Theile, und insbesondere die von den afficirten Appositionsstellen entfernteren Partien bei einem mässigen Verlaufe der Affection entweder völlig normal bleiben, oder nur in der Weise an dem Process Antheil nehmen, dass dieser von den Appositionsstellen oder von den äusseren Resorptionsstellen her nach und nach, und niemals sprungweise, sondern immer nur per continuitatem, auch auf die älteren Theile des Knochens übergreift. Während man also ziemlich häufig die Appositionsstellen allein, ohne die älteren Theile, afficirt findet, ist niemals das Umgekehrte der Fall, und man findet daher in den wachsenden Knochen niemals die älteren Knochentheile rachitisch afficirt, bei völlig normalem Verhalten ihrer Appositionsstellen[1]).

Ein weiteres Argument für die Richtigkeit unserer Annahme, dass die besondere Reizempfänglichkeit des Knochensystems während der Zeit des intensivsten Wachsthums nur mit dem appositionellen Wachsthum der Knochen zusammenhängt, liefert uns die allbekannte Thatsache, dass die rachitische Affection zunächst und in vielen Fällen ausschliesslich jene Knochenenden befällt, in denen eine besonders ausgiebige und massige Apposition neuer Knochentheile stattfindet, in denen also alle jene Verhältnisse, welche die besondere Reizempfänglichkeit der ossificirenden Gewebe herbeiführen, nothwendiger Weise eine besondere Steigerung erfahren. Wie wir bei dem Studium der normalen Ossification gesehen haben, geht die Apposition nicht nur an den verschiedenen Knochenenden überhaupt, sondern selbst an den beiden Enden eines und desselben Knochens mit sehr verschiedener Energie von statten. Am auffälligsten ist aber dieser Unterschied an dem vorderen und hinteren Ende der

[1]) Vergl. meine Abhandlung: Rachitis und Osteomalacie, im Jahrbuche für Kinderheilk. XIX. Bd. S. 455.

Rippe, weil hier der grösste Theil des Längenwachsthums an dem Sternalende erfolgt, und die Apposition am hinteren Ende, wie man an der geringen Höhe der Knorpelwucherungszone und dem wenig steilen Verlaufe der Haversischen Kanäle ersehen kann, nur sehr langsam vor sich geht. Die Folge davon ist, dass der rachitische Process an den vorderen Rippenenden fast in keinem einzigen Falle, wo überhaupt eine solche Affection des Skeletes besteht, vermisst wird, dass also die Anschwellung der vorderen Rippenenden (der Rosenkranz) und die dazu gehörigen mikroskopisch nachweisbaren Erscheinungen der Rachitis zu den regelmässigsten und fast immer auch zu den frühesten Manifestationen der Rachitis gehören; während gerade im Gegentheile die Affection der hinteren Rippenenden nur sehr selten beobachtet wird, und die Veränderungen an dieser Stelle selbst in der allerschwersten Form der Erkrankung einen mässigen Grad fast niemals überschreiten. Dasselbe Verhältniss herrscht, wenn auch nicht gerade in derselben scharfen Ausprägung, zwischen den energisch wachsenden distalen Enden der Vorderarmknochen und den langsam wachsenden cubitalen Enden, und auch am Schädel finden wir etwas Aehnliches an den Scheitelbeinen. Hier ist nämlich das Randwachsthum an dem Sagittalrande viel energischer als an der Schläfennaht, und dementsprechend findet man auch bei jeder nur halbwegs ausgebildeten Schädelrachitis die Sagittalnaht weich und nachgiebig, während dieselben Erscheinungen an der Temporalnaht nur selten und in schweren Fällen beobachtet werden. Dass alle diese Erscheinungen mit einem expansiven Wachsthum der Knochen in ihrer ganzen Ausdehnung absolut nicht in Einklang zu bringen wären, braucht nicht erst besonders ausgeführt zu werden.

Aber ebenso wie die Orte der energischesten Knochenapposition ganz besonders von der Rachitis bevorzugt erscheinen, ebenso sehen wir auch, dass es die Zeit des intensivsten Appositionswachsthums ist, in welcher der der Rachitis zu Grunde liegende entzündliche Vorgang nahezu ausschliesslich beginnt. Noch bezeichnender ist aber die Thatsache, dass der bereits vorhandene Process in den späteren Jahren, wenn die Intensität des Knochenwachsthums geringer geworden ist, mit allen von ihm abhängigen Erscheinungen im Knorpel und im Knochen fast in allen Fällen ganz spontan verschwindet, und nur die bereits gesetzten

Verbildungen und Gestaltveränderungen der erhärteten Knochen zurückbleiben.

Leider besitzen wir bis jetzt noch keine genügenden und auf grossen Zahlen basirenden Angaben über die Wachsthumsverhältnisse während des Fötallebens und in den ersten Lebensjahren. Indessen geht aus verschiedenen diesbezüglichen Angaben, die ich bei Ahlfeld[1]), Hesse[2]), Russow[3]) und Baginsky[4]) vorgefunden habe, und aus einzelnen eigenen Messungen doch das Eine mit Sicherheit hervor, dass nicht nur das relative, sondern sogar das absolute Wachsthum im letzten Trimester des Fötallebens bedeutend stärker ist, als in den gleich langen Zeiträumen des ersten Lebensjahres, und dass mit jedem solchen dreimonatlichen Abschnitte bis zum Ende des ersten Lebensjahres das absolute und das relative Wachsthum rapid abfällt, um sich dann während des zweiten Lebensjahres mit geringen Schwankungen so ziemlich auf gleicher Höhe zu erhalten. Fassen wir aber nur das relative Wachsthum ins Auge, welches ja für das früher charakterisirte eigenthümliche Verhältniss der Vertheilung der Ernährungssäfte in den Knochen massgebend ist, so sehen wir, dass dieses in den letzten 3 Fötalmonaten und in den ersten 3 Lebensmonaten ganz enorm über die späteren Zahlen überwiegt, indem es von circa 40% in den drei letzten Fötalmonaten (auf die Anfangslänge dieses Zeitraumes berechnet) im ersten Trimester post partum schon auf 20%, im zweiten auf 10% und im dritten und vierten Trimester gar schon auf 4—5% herabsinkt.

Diese Zahlen scheinen nun allerdings in einem gewissen Widerspruche zu stehen mit den Angaben der meisten Autoren über die Zeit, in welcher die Rachitis beginnt. Namentlich die älteren Autoren sprechen häufig von dem Ausbruche der Rachitis im zweiten oder gar im dritten Lebensjahre, und wollen einen früheren Beginn als eine Ausnahme ansehen. Aber schon die Entdeckung der Craniotabes — die wohl jetzt von Jedermann als eine Theilerscheinung der Rachitis aufgefasst wird — durch

[1]) Archiv für Gynäkologie, 2. Band S. 361.
[2]) Daselbst, 17. Band S. 150.
[3]) Jahrbuch für Kinderheilkunde, 16. Band.
[4]) Rachitis. Tübingen 1882.

Elsässer hat uns darüber belehrt, wie häufig der Beginn der rachitischen Erkrankung in eine frühere Lebensperiode fällt, und in der That wird die Ausbruchszeit der Rachitis von den neueren Autoren immer näher gegen die Geburt hin zurückverlegt. Aber noch immer ist es, wie ich glaube, nicht allgemein genug anerkannt, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Rachitis in einer sehr frühen Periode der Entwicklung beginnt, insbesondere halten die meisten Autoren die congenitale Rachitis noch immer irrthümlicher Weise für ein seltenes Vorkommniss, was aber, wie ich sofort ausführen werde, nach meinen Erfahrungen keineswegs der Fall ist.

Freilich muss man sich, um in der Frage der congenitalen Rachitis klar zu sehen, definitiv von dem sehr verbreiteten Irrthume lossagen, als ob eine angeborene Mikromelie mit hochgradigen congenitalen Verbildungen des Skeletes immer auch mit einer angeborenen oder fötalen Rachitis identisch wäre. In diesem Irrthum haben sich Ritter, Scharlau, Winkler, Kehrer, Urtel, Fischer u. A. thatsächlich bei ihren Publicationen über fötale Rachitis befunden.

Alle diese Fälle haben nämlich das Eine mit einander gemein, dass nach Angabe der Autoren die knöchernen Theile des Skeletes trotz der hochgradigen Verbildungen entweder die normale oder zumeist sogar eine die Norm übersteigende Härte aufwiesen, so dass man sich genöthigt sah, diese Fälle als schon in utero abgelaufene und in das Stadium der Eburneation übergegangene Rachitiden aufzufassen. Diese Deutung ist nun schon aus dem einfachen Grunde sehr schwer aufrecht zu erhalten, weil wir auch extra uterum niemals eine zu Verkrümmungen und hochgradigen Verbildungen führende Rachitis innerhalb weniger Monate entstehen und in das Stadium der Eburneation übergehen sehen, sondern dieser Verlauf sich im günstigen Falle über ein Jahr, gewöhnlich aber über mehrere Jahre erstreckt. Nun ist aber durch die hochwichtige Arbeit von Eberth[1]) zweifellos nachgewiesen worden, dass die in Rede stehende Affection des Skeletes nicht nur mit der Rachitis gar nichts gemein hat, sondern sich in vielen Beziehungen

[1]) Die fötale Rachitis und die Beziehungen derselben zu dem Cretinismus. Leipzig 1878.

als das gerade Widerspiel der Rachitis erweist. Auch ich habe Gelegenheit gehabt, durch die histologische Untersuchung solcher Specimina mich zu überzeugen:

1. Dass in solchen Fällen nicht nur keine pathologisch gesteigerte Knorpelwucherung besteht oder bestanden hat, sondern dass auch die normale Knorpelwucherung nahezu vollständig ausbleibt, dass demzufolge die endochondrale Ossification auf ein Minimum reducirt ist, und dass aus dem Missverhältnisse zwischen dem zurückbleibenden Längenwachsthum und dem fortdauernden periostalen Dickenwachsthum die Kürze der Knochen und ihre Verbildungen resultiren.

2. Dass die periostale Knochenauflagerung nicht nur normal verkalkt, sondern auch von Haus aus sehr schwach vascularisirt und daher mit engen Haversischen Kanälen ausgestattet ist, und dass sich in dieser Weise die ungewöhnliche Härte dieser Knochen erklären lässt.

Von diesen relativ seltenen Vorkommnissen, welche einfach als cretinistische Affection des Skeletes aufzufassen sind, muss also hier gänzlich abgesehen werden, und wenn wir von congenitaler Rachitis sprechen, so meinen wir damit die schon bei der Geburt entwickelten bekannten makroskopischen, und insbesondere auch die mikroskopischen Zeichen der gewöhnlichen rachitischen Affection.

Darüber, dass selbst auffälligere rachitische Verbildungen des Skeletes angeboren sein können, hat uns schon Bednar[1]) auf Grund seiner reichen Erfahrung belehrt. Er sah nämlich im Wiener Findelhause sehr oft angeborene Rachitis mit seitlich eingedrücktem Brustkorbe, Anschwellung der Rippenenden, leichter Verkrümmung der grossen Röhrenknochen, weiten Fontanellen und Interstitialmembranen u. s. w. Und dennoch hatte er noch keine Ahnung von der wirklichen Häufigkeit der angeborenen Rachitis in diesem seinem Beobachtungsmaterial. Die richtige Vorstellung hierüber kann man erst erlangen, wenn man sich, wie ich es gethan habe, der Mühe unterzieht, bei einer grossen Anzahl von Frühgeburten, reifen Todtgeburten und bald nach der Geburt verstorbenen Kindern die

[1]) Die Krankheiten der Neugeborenen Band, S. 35. 1853.

histologische Untersuchung der Knochen, und zwar der Prädilectionsstellen der Rachitis, am besten der vorderen Rippenenden vorzunehmen. Dabei hat sich mir nun die überraschende Thatsache ergeben, dass ein grosser Theil dieser Rippen schon bei der Betrachtung mit freiem Auge und bei der Betastung eine deutliche Anschwellung an der Knorpelinsertion wahrnehmen liess und auf dem Durchschnitte eine deutliche Hyperämie und Verbreiterung der Knorpelwucherungszone und eine unregelmässige Verkalkungsgrenze darbot. Noch deutlicher zeigte aber die mikroskopische Untersuchung, dass an diesem Skelettheile und in diesem Beobachtungsmateriale (dasselbe stammte ausschliesslich aus der hiesigen Gebär- und Findelanstalt) der normale Befund entschieden zu den Ausnahmen gehört.

Ich untersuchte in dieser Weise 36 Frühgeburten vom sechsten Fötalmonate aufwärts (darunter 12 macerirte, aber ohne irgend einen Anhaltspunkt, der auf hereditäre Syphilis deuten konnte), dann 28 reife Todtgeburten oder unmittelbar nach der Geburt verstorbene Kinder, und 28 Kindesleichen aus den ersten drei Lebensmonaten, also zusammen 92 Individuen. Von den 36 Frühgeburten zeigten nur 4 einen normalen oder fast normalen Befund; bei 10 anderen waren vollkommen ausgeprägte rachitische Erscheinungen vorhanden; Vermehrung der Blutgefässe im Wucherungsknorpel, osteoide Bildungen in den Knorpelkanälen, verstärkte Knorpelwucherung, zackige Verkalkungslinie u. s. w. In 22 Fällen waren aber diese Erscheinungen schon so bedeutend verstärkt, dass man einen weiter fortgeschrittenen rachitischen Process annehmen musste. Die macerirten Fötus boten zumeist die stärkere Ausbildung des Processes dar. Von den Todtgeburten und bald nach der Geburt Verstorbenen waren nur 3 normal, 14 hatten mässige und 12 intensivere Affectionen. Von den 1—3monatlichen Kindern waren wieder nur 2 normal, 8 waren nur mässig und 10 intensiver afficirt, während 8 dieser Fälle sich so präsentirten, wie die hochgradig afficirten Individuen in den späteren Lebensperioden, so dass auch schon die knopfförmige Vorwölbung der Knochenknorpelverbindung und die Zeichen der verstärkten Einschmelzung und der Neubildung kalkloser Theile im Inneren der älteren Partien der knöchernen Rippe in sehr auffallendem Masse sichtbar waren.

Wenn man sich also auch vollkommen gegenwärtig hält, dass

man es hier mit einem besonders deteriorirten Material zu thun hat, indem dasselbe sich nicht nur aus dem ärmsten Theile der Bevölkerung recrutirt, sondern von diesem offenbar auch noch die schwächsten und am wenigsten lebens- und widerstandsfähigen Individuen umfasst, so geht doch aus diesen Untersuchungen im Allgemeinen hervor, dass der Beginn der rachitischen Affection ungemein häufig in die intrauterine Periode fällt, und gar nicht selten schon mehrere Monate vor der Reife die Zeichen dieser Krankheit vollkommen ausgeprägt erscheinen (unter den Frühgeburten befanden sich auch einige 6—7monatliche, welche schon deutlich rachitisch waren). Allerdings müssen wir auch auf der anderen Seite zugeben, dass ein so früher Anfang bei den überlebenden Kindern, wenn man die Gesammtheit der Rachitiker ins Auge fasst, wohl kaum zur Regel gehören wird, weil man ja häufig neugeborne Kinder mit ganz normalen Rippen und Schädelknochen findet, welche erst einige Monate später deutliche Zeichen von Rachitis darbieten. Aber diese Erfahrung steht keineswegs im Widerspruche mit der Thatsache, dass das relative Wachsthum in den letzten Fötalmonaten viel bedeutender ist, als in den ersten Lebensmonaten, denn es ist hier zu bedenken, dass die in dem raschen appositionellen Knochenwachsthum gelegene Disposition zur Erkrankung, die specifische Reizempfänglichkeit der Appositionsstellen, zwar in den letzten Fötalmonaten grösser ist, als postfötal, dass aber offenbar die Schädlichkeiten und die krankhaften Reize innerhalb des Uterus seltener und in geringerem Masse einwirken, wie extrauterin; worauf wir übrigens in einem späteren Theile dieser Abhandlung noch einmal zurückkommen werden.

Aus der grossen Häufigkeit der congenitalen Rachitis folgt schon mit Nothwendigkeit, dass die Affection auch in den ersten Lebensmonaten überaus häufig sein muss. Auch dafür finden wir schon zahlreiche Anhaltspunkte in den Mittheilungen früherer Beobachter. Virchow sah schon im Anfange der 2. Lebenswoche den vollkommen ausgebildeten Rosenkranz und die Unregelmässigkeit der Ossificationsgrenze. Nach Ritter[1]) übersteigt die Menge der Rachitiker im ersten Lebensjahre die Ge-

[1]) Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Bern

sammtmenge derselben in allen anderen Altersstufen, und von der Gesammtzahl der erstjährigen fällt wieder mehr als ein Dritttheil auf das erste Halbjahr. Auch Friedleben[1]) sah sehr häufig schon in den ersten Lebenswochen eine mässige Anschwellung der Costalknorpel und weiche Stellen an den Hinterhaupt- und Seitenwandbeinen, ja selbst ein blutreiches Osteophyt an den Stirn- und Seitenwandbeinen; nur hält er alle diese Erscheinungen für normale Vorkommnisse. Damit kann man sich nun sicherlich nicht einverstanden erklären. Im normalen Zustande geht die knorpelige Rippe ohne Niveauverschiedenheit in die knöcherne Rippe über, so dass man durch das Tastgefühl die Grenze gar nicht unterscheiden kann. Sowie sich an dieser Grenze eine Vorwölbung bemerklich macht, findet man auf dem Durchschnitte auch schon ohne Ausnahme die charakteristischen Zeichen der rachitischen Erkrankung. Dasselbe gilt auch von den weichen Stellen in der Continuität der Schädelknochen, und ebenso auch von den nachgiebigen Nahträndern. An diesen Stellen findet man nicht nur eine bedeutende Verminderung oder auch ein gänzliches Fehlen der Kalksalze, sondern es zeigen die weichen Partien an den Nahträndern auch eine ganz abnorme, lockere, osteoide Structur, und in den weichen Stellen der Continuität findet man die deutlichsten Zeichen der vermehrten Einschmelzung der verkalkten Textur und der Neubildung von kalklosem Knochengewebe. Es ist also in keiner Weise gerechtfertigt, diese weitgehenden Veränderungen als physiologische Erscheinungen aufzufassen[2]).

Aber trotzdem schon aus diesen Angaben der Autoren mit Sicherheit zu entnehmen ist, dass die rachitischen Erscheinungen häufig schon in den ersten Lebensmonaten deutlich ausgeprägt sind, hat man dennoch bis jetzt noch nicht die richtige Vorstellung von der ausserordentlichen Häufigkeit der frühzeitig entwickelten Rachitis. Ich habe nämlich, um in dieser Frage ganz klar zu sehen, längere Zeit hindurch in meinem grossen ambulatorischen

[1]) Beiträge zur Kenntniss der physikalischen und chemischen Constitution wachsender und rachitischer Knochen. Jahrbuch f. Kinderheilkunde. 3. Band 1860.

[2]) In der allerletzten Zeit ist diese Auffassung Friedleben's auch durch Bohn entschieden bekämpft worden. Siehe Tageblatt der Magdeburger Naturforscherversammlung 1884. S. 352.

Materiale sämmtliche Kinder unter 3 Jahren, welche aus irgend einem Grunde vorgestellt wurden, ganz genau auf die rachitischen Veränderungen des Skeletes untersucht, und alle darauf bezüglichen Beobachtungen genau notirt. Zugleich habe ich aber zu statistischen Zwecken vier Intensitätsgrade der Rachitis unterschieden, und zwar nach folgenden Grundsätzen:

Erster Grad: Deutliche Schädelerweichung mässigen Grades. Deutliche Anschwellung der vorderen Rippenenden und der carpalen Enden der Vorderarmknochen.

Zweiter Grad: Hochgradige Craniotabes. Knopfförmige Auftreibung an den vorderen Rippenenden und sehr auffällige Verdickung an anderen Diaphysenenden.

Dritter Grad: Deutliche Formveränderungen des Schädels, des Thorax, der Wirbelsäule, und an den Diaphysen der Extremitäten.

Vierter Grad: Biegsamkeit sämmtlicher Knochen und bedeutende Gelenksschlaffheit. Infractionen an den Rippen und an anderen Röhrenknochen. Hochgradige Verbildungen des Thorax, der Wirbelsäule und der Extremitäten.

Die Vertheilung dieser vier Grade der Erkrankung in den einzelnen Zeitabschnitten der 3 ersten Lebensjahre, und die Häufigkeit der Rachitis überhaupt bei den im Ambulatorium vorgestellten Kindern ergibt sich nun aus der folgenden Tabelle, welche 1000 der Reihe nach vorgestellte Kinder unter 3 Jahren umfasst[1]):

	Normal	I. Grad der Rachitis	II. Grad der Rachitis	III. Grad der Rachitis	IV. Grad der Rachitis	Summe	Verhältniss der Rachitischen in %
I. Semester	42	103	79	14	1	239	82·5
II. „	25	65	88	75	13	266	90·6
III. „	10	32	71	64	13	190	94·8
IV. „	13	23	55	54	19	164	92·1
V. u. VI. „	15	15	34	59	18	141	89·4
Summe . .	105	238	327	266	64	1000	89·5

[1]) Diese Fälle wurden im Jahre 1879 aufgenommen, also zu einer Zeit, wo noch nicht in Folge der Phosphorbehandlung ein ungewöhnlicher Andrang rachitischer Kinder, und damit auch eine Alteration der natürlichen Verhältnisse eingetreten war.

Aus dieser Tabelle ist also zu ersehen:

1. Dass von 1000 Kindern unter 3 Jahren 895, also 89·5% deutliche und sichere Zeichen der Rachitis darboten, und nur 10·5% derselben wegen Mangels im Leben nachweisbarer Erscheinungen als frei von Rachitis angesehen werden konnten.

2. Dass auch von den 239 Kindern des ersten Halbjahres nur 42 keine deutlichen Zeichen der Rachitis darboten, dass also das Verhältniss von 17·5% gesunden, zu 82·5% Rachitischen in diesem Zeitabschnitte sich nur wenig von dem Verhältnisse der Gesammtzahl unterscheidet.

3. Dass allerdings, wie nicht anders denkbar, sich die Eintheilung nach der Intensität der Krankheit in dem ersten Lebensjahre anders präsentirt, als später, indem hier die Affectionen ersten und zweiten Grades bedeutend überwiegen, dass aber doch auch die schweren und allerschwersten Formen schon im ersten Semester in einigen Exemplaren vertreten waren.

Ausserdem gibt uns aber auch die Vertheilung der im ersten Semester stehenden Kinder nach den einzelnen Monaten einige wichtige Anhaltspunkte über den Zeitpunkt des Beginnes der rachitischen Erkrankung.

Monat	Normal	I. Grad der Rachitis	II. Grad der Rachitis	III. Grad der Rachitis	IV. Grad der Rachitis	Summe	Verhältniss der Rachitischen in %
1.—2.	12	12	3	—	—	27	55·6
3.—4.	19	45	22	1	—	87	78·2
5.—6.	11	46	54	13	1	125	91·2
Summe . .	42	103	79	14	1	239	82·5

Diese Tabelle zeigt uns also, dass nur in dem ersten 2monatlichen Abschnitte sich noch ein relativ günstiges Verhältniss darbietet, indem nämlich nahezu an der Hälfte dieser Kinder noch kein deutliches Zeichen von Rachitis nachgewiesen war, während allerdings auch in den ersten zwei Monaten mehr als die Hälfte schon sicher rachitisch waren. Aber im 3.—4. Lebensmonate haben wir schon 78·2% und im 5.—6. Monate gar schon 91·2% Rachitische, und ein erhebliches Percent derselben war auch schon zu hohem Grade der Erkrankung vorgeschritten.

Hält man nun die Ergebnisse dieser Statistik mit den früher mitgetheilten Resultaten der histologischen Untersuchung zusammen, so ergibt sich daraus nicht nur mit voller Sicherheit, dass die Rachitis überaus häufig schon vor der Geburt und in den ersten Lebensmonaten beginnt, sondern wir können daraus auch den weitergehenden Schluss ziehen, dass in den allermeisten, wenn nicht in allen Fällen der Beginn der Krankheit in diese frühe Periode fällt. Mir ist es wenigstens, trotzdem ich durch eine Reihe von Jahren bei allen im Ambulatorium vorgestellten Kindern die auf die Beschaffenheit des Skeletes bezüglichen Daten genau notirt und alle diese Kinder auch bei ihrem späteren Erscheinen in Evidenz gehalten habe, dennoch niemals gelungen, in einem Falle mit Sicherheit zu constatiren, dass ein Kind, welches innerhalb des ersten Halbjahres vollkommen frei von Rachitis befunden worden war, in einer späteren Periode Zeichen von Rachitis dargeboten hätte. Der gewöhnliche Gang war vielmehr bei den durch längere Zeit beobachteten Kindern der, dass schon im ersten Halbjahre deutliche rachitische Erscheinungen vorhanden waren, und dass diese entweder im zweiten Halbjahre oder etwas später wieder verschwanden, oder dass sie sich allmälig verstärkten, oder endlich, dass bisher in mässiger Intensität vorhandene Symptome sich plötzlich zu sehr bedeutender Intensität entwickelten. Eine solche Recrudescenz oder plötzliche Verschlimmerung der rachitischen Erscheinungen, welche, wie wir sehen werden, fast immer auf eine bestimmte Schädlichkeit oder auf einen Complex von schädlichen Einflüssen zurückgeführt werden kann, wird nun von den Eltern gewöhnlich als der erste Ausbruch der Rachitis angesehen, und in diesem Sinne lauten natürlich auch ihre Angaben gegenüber dem Arzte. Ich selbst war zu wiederholtem Male in der Lage, die Unrichtigkeit solcher Angaben durch die in meinem Protokolle vorhandenen Notizen aus einer früheren Periode direct nachzuweisen. So wurde von einem im Frühjahre vorgestellten $2^1/_2$ jährigen Kinde mit bedeutenden Verbildungen des Skeletes und hochgradiger Schlottrigkeit der Gelenke behauptet, dass es im letzten Winter, also im Beginne des 3. Lebensjahres geworden sei. Dasselbe Kind war aber schon ein J: dem Alter von $1^1/_4$ Jahren in meinem Protokolle : Grade der Rachitis und sehr bedeutender Auftrei

Rippenenden notirt. Nur auf solche irrige Aussagen der Eltern oder Pflegerinnen kann es meiner Ansicht nach zurückgeführt werden, wenn auch von Aerzten der Beginn der Erkrankung in das zweite oder dritte Lebensjahr oder gar in eine noch spätere Periode verlegt worden ist[1]). Ein so verspäteter Beginn der Rachitis könnte nur in dem Falle angenommen werden, wenn das frühere normale Verhalten des Skeletes durch eine genaue ärztliche Untersuchung sichergestellt worden wäre, und das ist meines Wissens bis jetzt noch nicht geschehen. Das was man bisher, ausschliesslich auf die Laienangaben hin, als den Ausbruch der Rachitis bezeichnet hat, bezieht sich wohl in den allermeisten Fällen auf das Sichtbarwerden oder auf das auffälligere Hervortreten von rachitischen Verbildungen oder auf die hochgradigen Functionsstörungen, also auf den Uebergang aus unserem ersten und zweiten Stadium in das dritte und vierte; und in der That sehen wir auch in unserer obigen Tabelle, dass das Verhältniss der schweren Fälle sowohl zu der Gesammtzahl der Kinder, als auch zu der der Rachitiker in den aufeinanderfolgenden halbjährigen Zeiträumen fortwährend im Steigen begriffen ist. Wenn wir nur die Fälle dritten und vierten Grades berücksichtigen wollten, so ergäben sich folgende Zahlen:

	Zahl der Kinder	darunter schwer rachitisch	in Percenten
I. Semester	239	15	6·5
II. „	266	90	33·8
III. „	190	77	40·5
IV. „	164	73	44·5
V. u. VI. „	141	77	54·6

Würden wir also nur die hochentwickelten Grade der Krankheit als Rachitis auffassen, wie dies von den Laien thatsächlich ohne Ausnahme geschieht, so würden wir allerdings im Verlaufe

[1]) Nach Guerin (Die Rachitis übersetzt von Weber, Nordhausen 1847) erkrankt die Mehrzahl der rachitischen Kinder im 2.—3. Jahre, eine geringere Anzahl aber auch noch im 4.—12. Lebensjahre. Nach Senator (l. c.) kommt die Rachitis am gewöhnlichsten zwischen dem 6.—30. Lebensmonate zum Ausbruch. Nach D'Espine und Picot (Grundriss der Kinderkrankheiten. Deutsch von Ehrenhaus. Leipzig 1878) entsteht sie nur ausnahmsweise in den ersten Lebensmonaten und nach dem 3. Lebensjahre, am gewöhnlichsten im 18.—20. Lebensmonate, u. s. w.

der ersten 3 Lebensjahre eine fortwährende Zunahme der Rachitisfälle herausbringen, und wir würden dann ebenfalls zu der Annahme gelangen, dass sehr viele Rachitisfälle erst im 2. oder 3. Lebensjahre beginnen, während dies sowohl nach unseren directen Beobachtungen, als auch nach den Resultaten der Statistik entweder niemals oder nur ganz ausnahmsweise der Fall ist.

Nach alledem findet also unsere theoretische Voraussetzung, dass die Reizempfänglichkeit der ossificirenden Gewebe an den Appositionsstellen in einem geraden Verhältnisse zu der Intensität des appositionellen Wachsthums stehen müsse, auch in den Thatsachen ihre volle Bestätigung, indem nämlich der Beginn der rachitischen Erkrankung fast immer in die Periode des intensivsten Wachsthums, also in die letzten Fötalmonate und in die ersten Lebensmonate fällt.

Von noch grösserer Beweiskraft für die Richtigkeit unserer theoretischen Auffassung ist aber eine andere, der klinischen Erfahrung entnommene Thatsache, nämlich die Spontanheilung der Rachitis in Folge der abnehmenden Energie des appositionellen Wachsthums.

Dass eine solche Spontanheilung in der überwiegenden Mehrzahl aller Rachitisfälle wirklich eintritt, folgt auf der einen Seite aus der colossalen Häufigkeit der Rachitis bei den Kindern der ärmeren Bevölkerung in den ersten 3 oder 4 Lebensjahren, und auf der anderen Seite aus der relativen Seltenheit der floriden Rachitis, also der Knochenerweichung, der Gelenksschlaffheit und der daraus resultirenden Functionsstörungen nach dem 4. Lebensjahre, wobei noch zu berücksichtigen kommt, dass in diesen Klassen der Bevölkerung in der Regel gar keine oder nur sehr geringe und zumeist unwirksame therapeutische und hygienische Massnahmen gegen die Krankheit ins Feld geführt werden. Die Thatsache der Spontanheilung sowohl, als auch der Zusammenhang derselben mit der nachlassenden Energie der Apposition ergibt sich in ganz auffallender Weise aus der folgenden Tabelle, in welcher neben der Eintheilung von 1000 schweren Rachitisfällen (III. und IV. Grades) in die einzelnen Jahrgänge, die Grössen des relativen Wachsthums nach Zeising[1]) verzeichnet sind:

[1]) Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten I. Bd. S. 71.

Lebensjahr	Schwere Rachitis (III. und IV. Grad)	Relatives Wachsthum
1.	247	56·0
2.	370	14·1
3.	240	10·0
4.	106	7·9
5.	32	5·7
6.	4	6·0
7.	1	5·5

Während wir also die schweren Fälle von Rachitis im 1., 2. und 3. Lebensjahre noch in grosser Anzahl notiren, ist die Zahl derselben im 4. Lebensjahre schon bedeutend herabgesunken, und im 5.—7. Jahre verschwinden dieselben nahezu vollständig. Auf der anderen Seite sehen wir aber, dass die im 1. Lebensjahre mehr als die Hälfte der Anfangslänge betragende Apposition in der Längsrichtung sich allmälig im Verlaufe der ersten 5 Jahre so bedeutend verringert, dass sie im 5.—7. Lebensjahre nur ungefähr $^1/_{20}$ der Anfangslänge beträgt Durch diese bedeutende Herabsetzung der Appositionsenergie werden aber alle jene Bedingungen, welche der erhöhten Reizempfänglichkeit der apponirenden Gewebe während der letzten Fötalmonate und im ersten Lebensjahre zu Grunde gelegen sind, zum grössten Theile wieder beseitigt. Die Vertheilung des Blutes und der Ernährungssäfte in den einzelnen Skelettheilen, welche durch das unbedeutende Oberflächenwachsthum nur mehr wenig beeinflusst wird, nähert sich wieder denjenigen der übrigen Organe, und durch die mikroskopische Untersuchung der Ossificationsgrenzen in diesem späteren Stadium des Wachsthums kann man sich überzeugen, dass die Knorpelzellenproliferation und die Höhe der Zellensäulen schon bedeutend reducirt sind, dass die Vascularisation der Proliferationszone durch eigene perichondrale Gefässramificationen aufgehört hat, und dass auch die in den verkalkten Knorpel vordringenden Markräume nur schwach gefüllte Blutgefässe enthalten, dafür aber um so reichlicher mit Fettzellen ausgefüllt sind. Damit sind also die Gründe für die grössere Reizempfänglichkeit der ossificirenden Gewebe und der Knochen überhaupt grösstentheils geschwunden, und wir begreifen daher sehr gut, dass unter diesen gründlich geänderten Verhältnissen nicht mehr so wie früher schon ganz geringe Schädlichkeiten hinreichen, um an diesen

Stellen eine entzündliche Reizung hervorzurufen, sondern dass nunmehr dieselben Schädlichkeiten nicht einmal mehr ausreichen werden, den schon bestehenden Process zu unterhalten. So erklärt sich also die Thatsache, dass sich in den Stadien des verlangsamten Appositionswachsthums nicht nur niemals eine rachitische Affection in einem bisher gesunden Kinde neu herausbildet, sondern dass auch eine bereits vorhandene und selbst eine sehr hoch entwickelte Rachitis sich ganz spontan wieder involvirt.

Freilich liesse diese durch die klinische Beobachtung sichergestellte Thatsache auch noch eine andere Erklärung zu, denn man könnte sagen, dass die Rachitis in den späteren Jahren deshalb verschwindet, und dass sich deshalb keine neue rachitische Affection des Skeletes herausbildet, weil jene Schädlichkeiten, welche den Entzündungsprocess hervorrufen, um diese Zeit nicht mehr vorhanden sind. Die Möglichkeit, dass auch dieser Factor in Rechnung kommen mag, lässt sich natürlich nicht ganz in Abrede stellen, insbesondere so lange wir diese Schädlichkeiten nicht ganz genau kennen, und wir werden diese Möglichkeit auch später nicht absolut verneinen können, wenn wir die Natur der Schädlichkeiten einer eingehenden Erörterung unterzogen haben werden. Aber schon die Prüfung der Wachsthumsverhältnisse und des Verlaufes der rachitischen Affection in den verschiedenen Abtheilungen des Skeletes gibt uns einen sicheren Anhaltspunkt dafür, dass das Verschwinden der Schädlichkeiten nur einen sehr geringen Antheil hat an der Spontanheilung der Rachitis.

Das, was wir früher über den Verlauf der Rachitis und über die Vertheilung der schweren Rachitisfälle auf die einzelnen Lebensjahre gesagt haben, gilt nur für das Gesammtbild der Krankheit, und nicht für den Verlauf der Affection in den einzelnen Theilen des Skeletes. Es ist nämlich schon von anderer Seite vielfach darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Affection nicht gleichzeitig und in gleicher Stärke das ganze Skelet ergreift, und es sind auch über die Reihenfolge der Erkrankung in den einzelnen Abschnitten des Skeletes zahlreiche, wenn auch nicht immer übereinstimmende Angaben der Autoren zu verzeichnen. Für unsere Zwecke genügt es aber, einen bestimmten Skeletabschnitt besonders hervorzuheben, weil die Affection desselben thatsächlich mit

der des übrigen Skeletes nicht ganz parallel geht. Es ist dies der Schädel und die rachitische Affection der Schädelknochen.

Diese Affection, welche sich in einer Weichheit der Nahtränder, dann in weiterer Folge in dem Weichwerden einzelner Stellen in der Continuität der Schädelknochen, und endlich auch in einem Stillstand in der Verknöcherung der Fontanellmembranen äussert, ist in den ersten Lebensmonaten eine überaus häufige Erscheinung und ist auch schon, wie ich mich an der grossen Sammlung fötaler Schädel im hiesigen anatomischen Museum überzeugen konnte, in den letzten Fötalmonaten sehr häufig ausgebildet. Verfolgt man aber das Vorkommen der Craniotabes in den einzelnen Semestern der ersten Lebensjahre, so findet man, dass die Häufigkeit derselben alsbald rapid abnimmt, und zwar schon zu einer Zeit, wo im Gegentheile die Zahl der schweren Rachitisfälle noch im Steigen begriffen ist. Dies ist sehr deutlich aus der folgenden Tabelle ersichtlich, in der auf der einen Seite die bei 1000 nacheinander erschienenen Kindern beobachteten Fälle von Craniotabes nach den einzelnen Semestern, in denen sie zur Beobachtung kamen, eingetheilt sind, und auf der anderen Seite aus der vorletzten Tabelle die Verhältnisszahlen der schweren Rachitis zu der Zahl der vorgestellten Kinder reproducirt werden.

	Craniotabes in %	Schwere Rachitis in %
I. Semester	25·5	6·5
II. „	16·4	33·8
III. „	4·4	40·5
IV. „	1·2	44·5
V. u. VI. Semester	0·7	54·6

Die Craniotabes ist also im ersten Halbjahr am häufigsten, wird dann im 2. Semester schon erheblich seltener, sinkt im 3. und 4. Semester auf eine geringe Zahl herab und kommt im 3. Lebensjahre nur noch sporadisch vor. Nach dem 3. Jahre habe ich sie überhaupt noch nicht beobachtet, während ich allerdings ein Offenbleiben der Fontanelle bei einzelnen schwer Rachitischen auch nach dem 3. Lebensjahre gesehen habe. Während aber die Craniotabes immer seltener wird, steigt im Gegentheile die Zahl der schweren Rachitisfälle immer höher an, d. h. also, dass in derselben Zeit, in welcher die Craniotabes verschwindet, ein grosser

Theil der leichten Rachitisfälle sich in mittelschwere und sehr schwere verwandelt. Ebenso lehrt auch die individuelle Beobachtung, dass in sehr vielen Fällen die Craniotabes spontan heilt, während die Rachitis des Thorax, der Wirbelsäule und der Extremitäten sich fortwährend verschlimmert. Damit ist aber auf das Klarste bewiesen, dass nicht etwa das Verschwinden der krankhaften Reize für die Heilung der Craniotabes verantwortlich zu machen ist, da in derselben Zeit die übrigen Skelettheile offenbar von denselben Reizen sehr schwer betroffen werden, sondern dass ein anderer Grund für das verschiedene Verhalten des Schädels auf der einen und des übrigen Skeletes auf der anderen Seite vorhanden sein muss; und dieser Grund liegt offenbar darin, dass die Wachsthumsenergie der Schädelknochen nicht parallel geht mit derjenigen in den übrigen Theilen des Skelets.

Den besten Massstab für das fortschreitende Schädelwachsthum gibt uns die Messung des grossen Schädelumfanges, weil die Zunahme des letzteren ausschliesslich auf dem Randwachsthum der Schädelknochen beruht. Ich habe nun durch Messungen an vielen Hunderten von nicht rachitischen Kindern (die ich bei einer anderen Gelegenheit im Detail publiciren werde) das Fortschreiten des Schädelwachsthums in den 3 ersten Lebensjahren verfolgt, und bin dabei zu den folgenden Resultaten gelangt, denen ich wieder die Zahlen Zeising's für das relative Längenwachsthum des ganzen Individuums gegenüberstelle.

	Schädelumfang im Beginne des Jahres	Schädelumfang am Ende des Jahres	Absolute Zunahme des Schädelumfanges	Relative Zunahme des Schädelumfanges	Relative Längenzunahme (nach Zeising)
I. Jahr	34·6	44·1	9·5	27·4%	56·0%
II. „	44·1	46·9	2·8	6·3%	14·1%
III. „	46·9	47·9	1·0	2·1%	10·0%

Wir sehen also zunächst, dass das relative Wachsthum des Schädelumfanges nach der Geburt viel weniger energisch ist, als das relative Wachsthum des ganzen Kindes in der Längendimension, und wir müssen daher die Thatsache, dass die durch die Untersuchung in vivo nachweisbaren Veränderungen im Schädel dennoch so häufig sind, auf die eigenthümlichen Verhältnisse der Schädelknochen und speciell auf die Dünnheit derselben zurückführen. Zu-

gleich aber entnehmen wir aus diesen Zahlen, dass die Energie des Schädelwachsthums im 2. und besonders im 3. Lebensjahre viel rascher abnimmt, als die Energie des Längenwachsthums. Während z. B. die letztere im 3. Jahre noch 10% beträgt, ist sie für den Schädel schon auf eine ganz unbedeutende Grösse, nämlich auf 2% herabgesunken; und wir dürfen uns daher gar nicht wundern, wenn die Craniotabes im 3. Lebensjahre nahezu völlig verschwunden ist, während in den übrigen Skeletabschnitten die rachitische Affection gerade um diese Zeit häufig erst ihre höchste Blüthe erreicht.

Alle diese Beobachtungen und Thatsachen bestätigen also vollständig unsere theoretische Voraussetzung, dass die grosse Vulnerabilität der ossificirenden Gewebe in den letzten Fötalmonaten und in den ersten Lebensjahren in dem den Knochen eigenthümlichen appositionellen Wachsthumsmodus und in der bedeutenden Energie des appositionellen Knochenwachsthums in dieser Lebensperiode ihre Begründung findet. Wir wissen also jetzt, warum im Blute intensiv wachsender Individuen vorhandene Reize gerade an den Appositionsstellen der Knochen so häufig sichtbare Veränderungen herbeiführen. Nunmehr handelt es sich aber darum, die Natur dieser Reize näher zu ergründen, und damit wollen wir uns in den nun folgenden Kapiteln beschäftigen.

Drittes Kapitel.

Nutritive Schädlichkeiten.

Rachitis bei Armen und Wohlhabenden. Brustnahrung. Protrahirte Lactation. Auffütterung. Ernährungszustand der rachitischen Kinder. Verdauung. Sommerdiarrhöen.

Da wir nur geringe Aussicht haben, durch eine chemische oder mikroskopische Untersuchung des Blutes rachitischer Kinder die Natur jener entzündungserregenden Reize genauer zu erforschen, deren Vorhandensein im Blute wir anzunehmen genöthigt sind, so bleibt uns nichts übrig, als zu untersuchen, unter welchen Umständen sich der rachitische Entzündungsprocess entwickelt, und welcher Art die uns bekannten schädlichen Einwirkungen sind,

welche die Entstehung dieser krankhaften Affection begünstigen. Vielleicht wird es uns dann möglich sein, aus diesen Verhältnissen einen Schluss zu ziehen auf die localen Vorgänge bei der entzündlichen Reizung in den ossificirenden Geweben.

Die Schädlichkeiten können auf den kindlichen Organismus schon vor der Geburt eingewirkt haben, sowohl durch Vererbung, als durch die Vermittlung der schwangeren Mutter; oder sie entfalten ihre Wirkung erst im extrauterinen Leben. Wenn wir uns nun zunächst mit den letzteren befassen und Nachschau halten, unter welchen äusseren Verhältnissen sich die Rachitis entwickelt, so fällt uns zunächst eine Thatsache auf, welche in dieser Beziehung alle anderen weit zu überragen scheint, dass nämlich die Rachitis in ganz unverhältnissmässiger Häufigkeit die Kinder der ärmeren Bevölkerungsclassen befällt. Diese Thatsache geht schon deutlich genug aus den früher mitgetheilten Zahlen hervor, in welchen sich die grosse Häufigkeit der Rachitis bei den die öffentlichen Ambulatorien frequentirenden Kindern ausgedrückt hat. Wir haben nämlich gesehen, dass von 1000 Kindern unter 3 Jahren nur 105, also wenig über 10%, keine deutlich nachweisbaren Zeichen der Rachitis dargeboten haben, während 895 ganz zweifellos mit Rachitis behaftet waren; und zwar zeigten von diesen nur 565 die beiden niederen Grade der Affection, während bei 330, also ungefähr einem Drittheil aller Kinder unter 3 Jahren, schon Verbildungen des Skeletes platzgegriffen hatten. Dieselben Verhältnisse haben sich auch bei mehrfacher Wiederholung solcher statistischer Aufnahmen mit nur geringen Schwankungen wiederholt, aber niemals ist die Zahl der Rachitischen unter 80% der vorgestellten Kinder (unter 3 Jahren) herabgesunken. Nach Allem, was ich gesehen und gehört habe, habe ich auch nicht die geringste Veranlassung, anzunehmen, dass diese Verhältnisse bei uns in Wien ungünstiger sind, als in anderen grossen Städten Mitteleuropas, und wenn andere Autoren, wie Küttner [1]) für Dresden, Gee [2]) und Macnamara [3]) für London, Baginsky [4]) für

[1]) Journal für Kinderkrankheiten, 27. Band 1856.
[2]) St. Bartolomew Hospital reports IV. 1868.
[3]) Lectures on diseases of the bones. London 1881
[4]) Rachitis. Tübingen 1880.

Berlin bedeutend geringere Zahlen angeben, so ist dies wohl nur darauf zurückzuführen, dass sie die leichten Grade der Erkrankung (mässige Craniotabes und Rippenauftreibungen) noch nicht in ihre Statistik aufgenommen haben [1]).

Freilich drücken die enorm hohen Zahlen, die wir durch die Untersuchung der im Ambulatorium vorgestellten Kinder gewonnen haben, nicht das wahre Verhältniss der Rachitis bei der Gesammtzahl der Kinder der ärmeren Classen aus, weil wir es doch hier zumeist mit kranken oder kränklichen Kindern zu thun haben, und weil wir später sehen werden, dass die verschiedensten krankhaften Zustände bei den Kindern die Entstehung der rachitischen Knochenaffection begünstigen. Als Corollar habe ich daher die zur öffentlichen Impfung überbrachten Kinder ebenfalls in grösseren Zahlen (400) genau auf den Stand ihrer Ossification untersucht, und habe dann allerdings bedeutend günstigere Zahlen erhalten (siehe die folgende Tabelle.) Da aber bei uns leider noch kein allgemeiner Impfzwang besteht, so geben uns diese Zahlen wieder nicht die richtigen Verhältnisse an, weil die Mütter bei uns zumeist nur die gesunden und wohlgenährten Kinder spontan vacciniren lassen. Die richtigsten Zahlen dürften also wohl zwischen diesen beiden Resultaten gelegen sein, und zwar, wie ich aus guten Gründen annehmen möchte, näher zu den ungünstigen.

Um nun einen Anhaltspunkt zu gewinnen für den Einfluss, welchen die Armuth auf die Häufigkeit der Rachitis und insbesondere auf die Ausbildung der schweren Form dieser Krankheit ausübt, habe ich vor einigen Jahren (ebenfalls vor der Einführung der Phosphortherapie) der Reihe nach 100 Kinder unter 3 Jahren aus meiner Privatpraxis in Bezug auf den Zustand ihrer Knochen genau untersucht. Alle diese Kinder gehörten solchen Familien an, in denen in Hinsicht auf Wohnung, Ernährung u. s. w. die besten Verhältnisse obwalteten. Es ergaben sich nun auch hier ganz überraschende Resultate, welche ebenfalls in der nun folgenden Tabelle aufgenommen sind.

---

[1]) Dagegen berichtet Unruh aus der Dresdner Kinderheilanstalt (Festschrift zur 50jährigen Jubelfeier 1884), dass der grössere Theil der an der Poliklinik behandelten jungen Kinder die Symptome der bestehenden oder überstandenen Rachitis an sich tragen.

	Kranken-Ambulatorium	Impfkinder	Privatpraxis
Normal	10·5	26·2	41·0
I. Grad der Rachitis	23·8	44·8	34·0
II. „ „ „	32·7	21·5	20·0
III. „ „ „	26·6	7·5	5·0
IV. „ „ „	6·4	—	—

Der Vergleich zwischen der ersten und dritten Colonne ergibt nun nicht nur in Hinsicht auf die Zahl der Rachitischen einen sehr bedeutenden Unterschied, sondern eine noch viel einschneidendere Divergenz in Bezug auf die Intensität der rachitischen Affection, denn während von den Kindern des Ambulatoriums gerade ein Drittheil (33%) mit den schweren und schwersten Graden der Affection belastet waren, konnte ich unter 100 Kindern der Privatpraxis nur 5 Fälle in den dritten Grad und kein einziges in den vierten Grad einreihen, und auch in diesen 5 Fällen waren die Verbildungen keine sehr hochgradigen, und beschränkten sich 4mal auf die Unterschenkel, während Thorax und Wirbelsäule nur in einem Falle in auffallenderem Masse verbildet waren. Wenn sich also auch aus diesen Zahlen die unerwartete Thatsache ergibt, dass auch bei den Kindern wohlhabender Eltern sich die Rachitis ungemein häufig in ihren Anfängen oder in einer mässigen Entwicklung vorfindet, so sehen wir doch, dass hier die Krankheit fast in allen Fällen auf einer niederen oder mittleren Stufe der Entwicklung stehen bleibt, und dass sie — wenigstens in meinem Beobachtungskreise — niemals zu den extremsten Graden gelangt. Es werden also durch die Armuth offenbar Bedingungen geschaffen, welche nicht nur die Entstehung des rachitischen Processes befördern, sondern auch ganz besonders der Weiterentwicklung derselben zu höheren Intensitätsgraden günstig sein müssen.

Wenn wir nun diesen Bedingungen näher an den Leib rücken wollen, so müssen wir nothwendiger Weise alle Momente der Reihe nach ins Auge fassen, welche überhaupt den Gesundheitszustand und das Gedeihen der Kinder in günstigem und in ungünstigem Sinne beeinflussen, und in erster Linie [illegible] hier natürlicher Weise zu der Frage der Ernähru
dass fast alle bisherigen Rachitistheorien

in einer fehlerhaften Beschaffenheit der Nahrungsmittel oder in einer unvollständigen Verwerthung derselben im kindlichen Organismus gesehen haben. In der That ist es ja von vorneherein in hohem Grade wahrscheinlich, dass eine fehlerhafte Ernährung in der Zeit des lebhaftesten Wachsthums die Entstehung der Rachitis begünstigen wird, weil ja das gesammte Wachsthum und daher auch die Bildung neuer Knochentheile in hohem Grade unter dem Einflusse der Nahrungszufuhr und der Assimilation der Nährstoffe stehen müssen. Aber gerade weil man in dieser Beziehung bisher fast nur von theoretischen und aprioristischen Voraussetzungen ausgegangen ist, war es unbedingt geboten, einmal ganz objectiv und ohne Rücksicht auf jede Theorie, auf Grund eines grösseren Beobachtungsmaterials den Einfluss der Ernährung auf die Entstehung und Weiterentwicklung der Rachitis festzustellen.

Zu diesem Zwecke habe ich in meinem Ambulatorium durch längere Zeit bei sämmtlichen überbrachten Kindern unter drei Jahren (und zwar bei nahezu 2000 Kindern) die folgenden Daten aufgenommen:

1) Ob Rachitis vorhanden und in welchem Grade (nach der obigen Eintheilung).

2) Ob das Kind an der Mutterbrust (oder bei einer fremden Amme) gestillt wurde und wie lange.

3) In welchem Ernährungszustande sich das Kind bei der ersten Vorstellung befand [1]).

Die wichtigste Frage lautet natürlich, ob das Kind an der Brust oder künstlich genährt wurde, weil wir damit einen ziemlich verlässlichen Anhaltspunkt über die Art der Ernährung gerade in jener Zeit gewinnen, in welcher, wie wir gesehen haben, die krankhafte Affection der Knochen fast immer ihren Ausgang nimmt. Denn über die Art der Ernährung nach der Säuglingsperiode lässt sich ja in grösseren Zahlen unmöglich etwas Sicheres constatiren.

---

[1]) Wägungen sind in einem Ambulatorium in so grosser Anzahl nicht ausführbar, und hätten übrigens für unsere Zwecke nicht einmal den richtigen Massstab abgegeben, weil ja ein grosses schlecht genährtes Kind schwerer sein kann, als ein kleines gut genährtes. Wir mussten uns daher darauf beschränken, den Ernährungszustand als „sehr gut", „gut", „mittelmässig", „schlecht" und „sehr schlecht" zu bezeichnen.

Aus der hier folgenden Tabelle ist nun vor Allem die eine überraschende und erfreuliche Thatsache zu entnehmen, dass in unserer ärmeren Bevölkerung die Kinder in den allermeisten Fällen von den Müttern selbst, und zwar durch ziemlich lange Zeit gestillt werden. Es waren nämlich nur 22·0% der Kinder gänzlich ohne Brustnahrung geblieben, und selbst wenn man diejenigen, welche nur 3 Monate oder noch kürzere Zeit gesäugt wurden, von der Zahl der Brustkinder in Abzug bringt, so bleiben noch immer 71·8% übrig, welche als Brustkinder betrachtet werden müssen. Ja, es wird sich sogar aus dieser Tabelle ergeben, dass das lange Stillen bei diesen Frauen relativ häufig ist, weil nur 51·2% der Kinder weniger als ein Jahr, dagegen 20·7% über ein Jahr, und eine gewisse Zahl sogar nahe an 2 Jahre bei der Brust belassen wurden. Freilich bekommen die Kinder meistens vom zweiten Trimester angefangen auch eine Beinahrung, und in manchen Fällen mag wohl der Vortheil der Brustnahrung dadurch zum Theile wieder verloren gehen, aber im Grossen und Ganzen kann man wohl sagen, dass sich in Folge dieser löblichen Gewohnheit die Ernährung der Kinder im ersten Lebensjahre doch mehr der naturgemässen nähert, und in der That ist auch, wie aus einer späteren Tabelle zu ersehen sein wird, das Resultat in Bezug auf die Gesammternährung keineswegs ein ungünstiges zu nennen. Leider war es auch nicht thunlich, den Zeitpunkt, bis zu welchem die Brust allein gegeben wurde und die Art der Beinahrung in grösseren Zahlen zu eruiren, weil die Angaben hierüber in hohem Grade unzuverlässig sind. Ich habe mich daher darauf beschränkt, die Dauer der Lactation zu notiren, weil in Bezug auf diesen Punkt eine absichtliche oder unabsichtliche Fälschung nicht befürchtet zu werden braucht, und daher diese Daten im Grossen und Ganzen ziemlich zuverlässig sein dürften. Die diesbezüglichen Verhältnisse ergeben sich nun aus der folgenden Tabelle:

Dauer der Lactation	Keine Zeichen von Rachitis	Rachitisch				Summe
		I. Grad	II. Grad	III. Grad	IV. Grad	
Nicht gestillt	33	102	173	96	14	418
1—3 Monate	12	28	37	31	8	116
Zusammen	**45** (8·4%)	**130** (24·3%)	**210** (39·3%)	**127** (23·7%)	**22** (4·1%)	**534**
4—6 Monate	9	44	44	45	12	154
7—9 Monate	35	58	73	51	14	231
10—12 Monate	61	104	85	61	21	332
4—12 Monate	**105** (14·6%)	**206** (28·7%)	**202** (28·2%)	**157** (21·6%)	**47** (6·6%)	**717**
13—18 Monate	82	99	82	85	19	367
19—24 Monate	4	5	8	8	1	31
über 2 Jahre	2	—	—	—	—	2
über 1 Jahr	**88** (22·2%)	**104** (26·3%)	**90** (22·7%)	**93** (23·5%)	**20** (5·0%)	**395**
Unbestimmt, aber über 3 Mon.	49	77	100	23	1	250
Ueber 3 Monate summirt	**242** (17·7%)	**387** (28·4%)	**392** (28·7%)	**273** (20·0%)	**68** (4·9%)	**1362**
Summe	**287** (15·1%)	**517** (27·3%)	**602** (31·7%)	**400** (22·0%)	**90** (4·8%)	**1896**

Wenn wir nun den Einfluss der Brustnahrung und der künstlichen Auffütterung auf die Rachitis, wie er sich aus diesen Zahlen ergibt, analysiren, so ist derselbe allerdings insoferne ganz zweifellos, als diejenigen Kinder, welche gar nicht bei der Brust waren,

oder denen sie schon in den ersten 3 Monaten entzogen worden ist, erstens im Ganzen seltener frei von Rachitis blieben, als die Brustkinder (8·4% gegen 17·7%); zweitens ist bei den rachitischen Brustkindern speciell der erste Grad häufiger vertreten, als unter den Päppelkindern (28·4% gegen 24·3%); und drittens wird dem entsprechend der zweite und dritte Grad bei den Brustkindern seltener angetroffen, als bei den künstlich genährten (28·7 und 20·0% gegen 39·3 und 23·7%). Aber andererseits ist es doch wieder in hohem Grade bemerkenswerth, dass diese Differenzen nicht so bedeutend sind, als man von vorneherein erwarten sollte. Jedenfalls ist schon die blosse Thatsache, dass von 1362 länger als 3 Monate gestillten Brustkindern 1120, also 78·8% rachitisch und 733, also über die Hälfte mit den höheren Graden der Krankheit (2.—4. Grad) behaftet waren, und dass anderseits wieder von den künstlich genährten Kindern ein nicht ganz geringer Percentsatz von der Knochenaffection ganz verschont geblieben ist, allein hinreichend, um zu beweisen, dass man sich einem schweren Irrthume hingeben würde, wenn man die künstliche Ernährung der Kinder als den alleinigen Grund der Rachitis hinstellen würde [1]).

Zugleich ist aber auch aus dieser Tabelle ersichtlich, dass der ungünstige Einfluss der zu lange fortgesetzten Lactation auf die Knochenentwicklung sehr stark überschätzt worden ist, wenn er auch vielleicht nicht ganz ausgeschlossen werden darf [2]).

Die Zahl der rachitisfreien Kinder ist sogar in unserer Tabelle bei den lange gestillten verhältnissmässig grösser, als bei denjenigen, welche nicht über ein Jahr gestillt worden sind (22·2 gegen 15·9%) und ist überhaupt bei jenen die allergünstigste, und

---

[1]) Als Ergänzung zu der obigen Tabelle muss ich auch noch constatiren, dass von den 100 Kindern aus der Privatpraxis, welche in Bezug auf die Beschaffenheit ihres Knochensystems untersucht worden waren, sämmtliche bis auf 5 entweder von ihren Müttern (26) oder von Ammen (69) genährt wurden, dass also auch hier in der grossen Mehrzahl die Rachitis sich bei einer den strengsten Anforderungen entsprechenden Ernährungsmethode entwickelt hat.

[2]) Gerhardt (Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 2. Auflage 1871, S. 181) führt das häufige Auftreten der Rachitis im 2. Lebensjahre zum Theile auf das zu lange Stillen zurück.

durch einen eigenthümlichen Zufall waren sogar die einzigen 2 Kinder, welche über 2 Jahre gestillt worden waren, bei der Untersuchung ganz frei von jeder rachitischen Erscheinung befunden worden; ebenso war auch die Zahl der mit den leichteren Formen behafteten Kinder bei den lange gestillten kleiner, als bei der mittleren Dauer der Lactation, und nur die schwereren Fälle (der dritte Grad) war bei den ersteren häufiger als bei den letzteren (23·5 gegen 18·6%). Es geht also aus diesen Zahlen nicht mit Sicherheit hervor, dass die Verlängerung der Lactation zur Rachitis der Kinder führt, während andererseits im Hinblicke auf die Kleinheit der Zahlen der übermässig lange gestillten, gegenüber der grossen Masse der Rachitischen, dieses ätiologische Moment in jedem Falle als sehr unerheblich bezeichnet werden muss.

Das wichtigste Resultat dieser Statistik bleibt aber immerhin, dass die Ernährung an der Mutterbrust durchaus keinen Schutz vor der Rachitis gewährt. Man wird nun vielleicht einwenden, dass sich möglicher Weise die Mütter dieser Kinder selbst in so schlechten Ernährungsverhältnissen befunden haben, dass die von ihnen gelieferte Nahrung nicht im Stande war, eine normale Entwicklung der Kinder zu vermitteln. Dieser Einwand ist aber sicher nur für eine verhältnissmässig geringe Zahl unserer Fälle stichhaltig. Denn abgesehen von den Kindern wohlhabender Eltern, welche entweder von ihren gut genährten Müttern oder von ausgesuchten Ammen genährt wurden und dennoch rachitisch geworden sind, war auch bei den Müttern der in das Ambulatorium gebrachten Kinder nur in wenigen Fällen der Ernährungszustand ein so schlechter, dass man von vorneherein keinen günstigen Einfluss ihrer Milch auf das Gedeihen der Kinder erwarten durfte. In der weitaus überwiegenden Zahl befanden sich die Mütter in einem guten oder mittleren Ernährungszustande, und dasselbe war auch, wie aus der folgenden Tabelle zu ersehen ist, bei einer grossen Zahl der Kinder, und zwar sowohl der rachitischen als der nicht rachitischen, der Fall.

Ernährungszustand der Kinder	Keine Zeichen von Rachitis	Rachitisch				Summe
		I. Grad	II. Grad	III. Grad	IV. Grad	
Sehr gut . .	29	38	44	15	—	126
Gut	85	149	151	68	4	457
Mittelmässig	66	128	160	114	16	484
Schlecht . .	27	70	93	74	31	295
Sehr schlecht	3	10	14	14	15	56
Summe	210	395	462	285	66	1418

Wir sehen also, dass von 1418 Kindern, bei denen der Ernährungszustand notirt worden war, sich 583 in einem guten oder selbst ausgezeichneten Ernährungszustande befanden; 484 waren mittelmässig, und nur 351 schlecht oder sehr schlecht genährt, und es ist schon daraus allein mit Sicherheit zu entnehmen, dass auch gut genährte Kinder in grosser Anzahl an Rachitis erkranken. Noch übersichtlicher gestalten sich die Zahlen aber in der folgenden Tabelle, in denen sie alle in Percenten berechnet sind.

Ernährungszustand der Kinder	Keine Zeichen von Rachitis	Rachitisch				Summe
		I. Grad	II. Grad	III. Grad	IV. Grad	
Sehr gut . .	22·2	30·1	34·9	11·1	—	8·8
Gut	18·6	32·6	33·0	14·8	0·8	32·3
Mittelmässig	13·6	26·4	33·0	23·5	3·3	34·2
Schlecht .	9·1	23·7	31·5	25·0	10·5	20·8
Sehr schlecht	5·3	17·8	25·0	25·0	26·7	3·9
Summe	14·8 [1])	27·8	32·7	20·1	4·6	100·0

[1]) Dass sich in dieser und in der vorigen Tabelle das Verhältniss der Nichtrachitischen günstiger stellt, als in der ersten Tabelle. (14·8 und 15·1 gegen 10·5%), dürfte darin seinen Grund haben, dass Ernährung und den Ernährungszustand

Auch in dieser Tabelle ist ein Zusammenhang des Ernährungszustandes der Kinder mit der Rachitis nicht zu verkennen. Wir sehen nämlich, dass sich nur die Verhältnisszahlen der mittelmässig genährten Kinder denen der Gesammtsumme, und zwar in einer höchst auffallenden Weise, nähern, dass aber bei den ausgezeichnet und gut genährten Kindern das Verhältniss der Nichtrachitischen und der Rachitischen I. Grades das mittlere Verhältniss bedeutend übersteigt, und dass hier das Verhältniss für den III. und IV. Grad sehr stark unter das Mittel herabsinkt, während für den II. Grad nur geringe Abweichungen zu constatiren sind. Umgekehrt sehen wir, wie bei den schlecht und sehr schlecht genährten Kindern das Verhältniss für die Rachitisfreien und für den leichtesten Grad der Erkrankung sehr stark herabgedrückt wird, und wie hier die Zahlen für die schweren Rachitisfälle und insbesondere für den IV. Grad die Mittelzahlen und in noch auffallenderem Maasse die Zahlen der gut genährten Kinder überschreiten[1]). Einen besonders auffallenden Sprung sehen wir bezüglich der allerschwersten Fälle von Rachitis bei den sehr schlecht genährten Kindern (26·7 gegen 3·3% bei den mittelmässig genährten), und dürfte diese plötzliche Steigerung zum Theile wenigstens darauf zurückzuführen sein, dass ein so hoher Grad von Rachitis, wie er unter dieser Classe subsumirt worden ist, auch wieder umgekehrt einen ungünstigen Einfluss auf den Ernährungszustand ausübt, so dass in diesen Fällen nicht allein die schlechte Ernährung die Entstehung und Weiterentwicklung der Rachitis befördert, sondern häufig auch umgekehrt die schwere rachitische Erkrankung die Verschlimmerung des Ernährungszustandes verschuldet.

So klar aber auch aus diesen Zahlen hervorgeht, dass eine schlechte Ernährung der Entstehung der Rachitis einen ziemlich mächtigen Vorschub leistet, ebenso sicher ist es, dass dieses Moment

---

wieder in der Eile ausgeblieben waren, während dies bei der grossen Aufmerksamkeit, die wir immer auf die relativ seltenen Nichtrachitischen verwendet haben, bei den letzteren kaum jemals der Fall gewesen ist.

[1]) Die hohe Percentzahl, mit welcher die sehr schlecht genährten Kinder an allen Graden der Rachitis participiren, spricht gegen die Behauptung Heubner's, dass gerade ganz elende und atrophische Kinder gewöhnlich nicht rachitisch werden (Tageblatt der Magdeburger Naturforscherversammlung S. 243).

weder als das einzige, noch als das wichtigste in der Aetiologie der Rachitis hingestellt werden darf. So sehen wir z. B. dass von 126 ausgezeichnet genährten Kindern, d. h. von solchen, welche uns durch ihr blühendes Aussehen und durch ihre vollen Formen besonders auffielen, nur 29, also 22·2% ganz frei von allen rachitischen Erscheinungen befunden wurden, während 38 mit leichteren aber ganz zweifellosen, 44 mit weiter ausgebildeten Erscheinungen behaftet waren, und 15 es sogar schon zu Verbildungen und Verkrümmungen des Skeletes gebracht hatten. Auch von den sehr zahlreichen (457) gut genährten Kindern waren nur 18·6% frei von Rachitis, dagegen waren sie in 81·4% sicher rachitisch, und 48·6% hatten sogar schon einen höheren Grad der Krankheit (II.—IV.) erreicht. Daraus können wir aber nicht allein den sicheren Schluss ziehen, dass in diesen Fällen die Rachitis durch andere Momente, als durch schlechte Ernährungsverhältnisse oder durch den Mangel des für den Aufbau des kindlichen Organismus erforderlichen Ernährungsmaterials herbeigeführt worden sein muss, weil ja dieses selbe Material im Stande war, einen guten oder sogar blühenden Ernährungszustand der Kinder herbeizuführen; sondern wir sind auch berechtigt anzunehmen, dass höchst wahrscheinlich auch in den anderen Fällen, in denen die Kinder mittelmässig oder schlecht genährt waren, die schlechte Ernährung nicht als der einzige Grund der Rachitis beschuldigt werden darf.

Ebenso klar geht aber auch aus den Zahlen hervor, dass ein schlechter Ernährungszustand der Kinder nicht nothwendiger Weise schon eine krankhafte Knochenbildung in ihrem Gefolge haben muss, weil auch von den schlecht und sehr schlecht genährten Kindern noch immer eine gewisse Anzahl (9·1 und 5·3%) ganz frei von jeder Knochenaffection geblieben, und ein noch grösserer Theil derselben (nämlich 23·7 und 17·8%) nur mit den leichten Graden der Rachitis behaftet war.

Ausserdem wäre hier noch in Betracht zu ziehen, wie sich bei den rachitischen Kindern die Verdauung verhalten hat, und es wäre gewiss von grossem Interesse, wenn man in einer grösseren Anzahl von Fällen ziffermässig eruiren könnte, ob die Verdauung des Kindes während der Entwicklung der Rachitis häufig oder gar, wie von mancher Seite behauptet wird, immer gestört war. Leider

stösst aber eine solche statistische Aufnahme bei der Unzuverlässigkeit der anamnestischen Angaben von Seite der Mütter und Pflegerinnen auf unüberwindbare Schwierigkeiten, denn es ist ja in den meisten Fällen kaum möglich, über den momentanen Stand der Verdauung und über die Beschaffenheit der Entleerungen verlässliche Auskunft zu erlangen, viel weniger aber über den Verlauf während der ganzen Lebenszeit des Kindes. Jedenfalls ist in dieser Beziehung ein Rückschluss aus dem objectiven Befunde, aus dem bei der ersten Vorstellung vorhandenen Ernährungszustande des Kindes von grösserem Werthe, denn von den ausgezeichnet und gut genährten Kindern können wir wohl mit ziemlicher Sicherheit voraussetzen, dass sie ihre Nahrungsmittel gut verdauen und assimiliren. Aber auch die directe Beobachtung in zahlreichen Fällen der Privatpraxis haben mir die Gewissheit verschafft, dass die Rachitis sich sehr häufig bei völlig normaler Verdauung entwickeln und selbst bedeutende Fortschritte machen kann. Es ist dies eine Thatsache, die auch von zahlreichen anderen Beobachtern, und selbst von solchen, welche aus theoretischen Gründen die Ernährungsstörungen in der Aetiologie der Rachitis weit in den Vordergrund stellen, wie Trousseau[1]), Elsässer[2]), Ritter[3]), Henoch[4]), Cantani[5]) u. A. mit voller Bestimmtheit constatirt worden ist. Wenn dem gegenüber Gerhardt[6]) den Satz ausgesprochen hat, dass dem Beginne der rachitischen Erkrankung fast in allen Fällen ein chronischer Darmkatarrh vorausgeht, und wenn Baginsky[7]) behauptet, dass es keine Rachitis gibt ohne erhebliche Störungen der Digestion, so muss ich dem sowohl auf Grund der obigen statistischen Daten über den Ernährungszustand der rachitischen Kinder, als auch auf Grund zahlreicher lange fortgesetzter Einzelbeobachtungen in der Privat-

[1]) Ueber Wesen, Entwicklung und Behandlung der Rachitis. Journ. f. Kinderkr. XI. Bd. 1848.

[2]) Der weiche Hinterkopf. Stuttgart und Tübingen 1843.

[3]) Die Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1863.

[4]) Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Berlin 1881.

[5]) Specielle Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten, IV. Band. Leipzig 1884.

[6]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. II. Aufl. 1871.

[7]) Rachitis. Tübingen 1880.

praxis, sowie endlich im Hinblicke auf die grosse Häufigkeit der angeborenen Rachitis, in Uebereinstimmung mit den früher genannten Autoren direct widersprechen.

Mit Rücksicht auf die grosse Wichtigkeit dieser Frage für die Theorie der Rachitis halte ich es nicht für überflüssig, wenigstens einen Fall aus meiner Praxis mitzutheilen, insbesondere da derselbe auch in anderer Beziehung, nämlich für die später zu erörternde Frage der Vererbung, von einiger Bedeutung ist.

Es handelt sich um das zweite Kind eines Collegen, dessen erstes Kind ohne bekannte Veranlassung am Ende der Schwangerschaft todtgeboren wurde. Beide Eltern sind gesund und kräftig. Indessen erzählt die Mutter, dass sie in ihrer Kindheit an einer ziemlich bedeutenden und hartnäckigen Rachitis gelitten habe, wegen welcher sie noch in ihrem 4. Lebensjahre in ein Seebad geschickt wurde. Das Kind, um das es sich hier handelt, war schon bei der Geburt sehr kräftig (3300 Gramm schwer), bekam sofort eine sehr gute Amme, und gedieh unter vollkommen normaler Verdauung, wie sich aus den folgenden Gewichtszunahmen ergeben wird, ausserordentlich gut, so dass es immer das Aussehen eines besonders blühenden Kindes darbot. Auch die Wohnungsverhältnisse waren durchaus günstig zu nennen. Trotzdem fand ich bei der ersten Untersuchung am Anfange des 3. Lebensmonats schon ziemlich ausgedehnte weiche Stellen am Hinterhaupt und verdickte Rippenenden, und im 4. Monate war der rachitische Rosenkranz ausgebildet. Dabei litt das Kind an hochgradiger Schlaflosigkeit. Trotz fortgesetzter Salzbäder (Phosphor habe ich damals noch nicht angewendet) waren im 11. Monate auch schon die Tibien, ohne dass jemals Stehversuche gemacht worden waren, deutlich verbogen, und später mussten wegen Genu varum rachiticum orthopädische Apparate angewendet werden. Dabei war die Verdauung immer normal, der allgemeine Ernährungszustand aber geradezu ein glänzender zu nennen. (Gewicht am Ende des 11. Monats 10.390 Gramm.)

Monatliche Gewichtszunahme.

1. Monat	+	775	
2. „	+	615	
3. „	+	990	(Craniotabes)
4. „	+	1110	(Rosenkranz)

Monatliche Gewichtszunahme.

5. Monat + 840
6. „ + 960
7. „ + 10 (vaccinirt mit sehr starker Reaction)
8. „ + 590
9. „ — 140 (Delactation)
10. „ + 370
11. „ + 1070 (Krümmung der Unterschenkel).

Die Rachitis hat sich also in diesem Falle bei guter Verdauung und bei sonstigem Gedeihen des Kindes entwickelt. Auch die beiden folgenden Kinder desselben Elternpaares waren trotz eines sehr bedeutenden Anfangsgewichtes und trotz der Ernährung bei der Ammenbrust schon in den ersten Lebensmonaten deutlich rachitisch.

Auch eine andere Behauptung Baginsky's, dass nämlich die Sommerdiarrhöen der Kinder in einem erheblichen Percentsatz unaufhaltsam zur Rachitis führen, vermag ich nicht in ihrem vollen Umfange zu bestätigen. Allerdings habe auch ich häufig genug die Erfahrung gemacht, dass die Erscheinungen der Rachitis nach einem heftigen und besonders nach einem anhaltenden Darmkatarrh in auffälligem Maasse zu Tage getreten sind. In den wenigsten Fällen ist es mir aber wahrscheinlich gewesen, dass die Rachitis durch den Darmkatarrh hervorgerufen worden ist, vielmehr habe ich fast in allen Fällen, in denen ich die Kinder vor der Darmaffection gesehen hatte, schon früher deutliche Zeichen der Rachitis an denselben wahrgenommen, so dass durch den Darmkatarrh höchstens eine Steigerung des Knochenprocesses bedingt worden war. Diese Wirkung hat aber, wie wir später sehen werden, die Erkrankung der Verdauungsorgane mit zahlreichen anderen Krankheiten des kindlichen Alters gemein. Ich finde aber in meinem Beobachtungsmateriale auch ganz directe Anzeichen dafür, dass die Wirkung der Sommerdiarrhöen und der Darmkatarrhe überhaupt auf die Entstehung der Rachitis von Baginsky enorm überschätzt worden ist. Wenn ich nämlich die Frequenzzahlen für die schweren Fälle von Rachitis, d. i. nämlich für jene Fälle, welche direct wegen dieser Krankheit in das Ambulatorium gebracht wurden, in den letzten Jahren einer Prüfung unterziehe, so zeigt sich in jedem einzelnen Jahre mit erstaunlicher Regelmässigkeit eine sehr bedeutende

Herabsetzung dieser Zahlen in der zweiten Jahreshälfte, und zwar äussert sich diese Herabminderung sowohl in den absoluten Zahlen, wo sie häufig die Hälfte und noch mehr beträgt, als auch in dem Verhältnisse zu der gesammten Frequenz.

		Frequenz		Rachitis		Verhältniss in %	
1877	I. Semester	1376	2588	127	191	9·2	7·3
	II. „	1212		64		5·2	
1878	I. „	1610	2912	152	235	9·4	8·7
	II. „	1302		83		6·3	
1879	I. „	1527	2910	177	251	11·5	7·6
	II. „	1383		74		5·3	
1880	I. „	1704	3126	153	236	8·9	7·6
	II. „	1422		83		5·8	
1881	I. „	1698	3289	249	414	14·6	12·6
	II. „	1591		165		10·3	
1882	I. „	2339	3710	356	528	14·9	14·2
	II. „	1371		172		12·5	
1883	I. „	2266	3770	599	879	26·4	23·3
	II. „	1504		280		18·6	

Dieses merkwürdige Verhältniss ist so constant, dass es nicht einmal durch die seit dem Jahre 1881 colossal gesteigerte Frequenz, welche auf die seither eingeführte Phosphorbehandlung zurückzuführen ist, alterirt werden konnte. Nun unterliegt es gar keinem Zweifel, dass gerade die zweite Hälfte des Jahres unter dem Einflusse der Sommerdiarrhöe stehen müsste, und dass daher, wenn die Rachitis wirklich so häufig durch die Sommerdiarrhöen hervorgerufen werden würde, wie dies von Baginsky behauptet wird, die Zahl der Rachitisfälle nothwendiger Weise in der zweiten Jahreshälfte, besonders aber in den letzten Monaten des Jahres eine bedeutende Steigerung erfahren würde. Dass auch das letztere nicht der Fall ist, zeigt uns die folgende Tabelle, in welcher die Zahlen für die Darmkatarrhe und für Rachitis in den einzelnen Monaten verzeichnet sind.

	1881		1882		1883	
	Darm-katarrh	Rachitis	Darm-katarrh	Rachitis	Darm-katarrh	Rachitis
I.	3	27	8	91	11	75
II.	17	32	8	39	7	57
III.	11	46	8	74	12	61
IV.	23	45	7	57	16	144
V.	19	57	19	46	16	108
VI.	33	42	20	49	23	154
VII.	50	45	45	54	81	79
VIII.	68	46	36	32	51	80
IX.	27	18	23	25	27	38
X.	17	13	13	16	18	41
XI.	8	17	15	22	9	23
XII.	7	16	10	23	4	19

Wir sehen also, dass zwar mit grosser Regelmässigkeit im Juli und August die Zahl der Darmkatarrhe bedeutend ansteigt, dass aber in den darauffolgenden Monaten die Rachitiszahlen nicht nur nicht grösser werden, sondern dass sie sich ganz im Gegentheile constant vermindern; und wir schliessen daraus, dass der Einfluss desjenigen Factors, dem wir diese bedeutende Herabminderung zu danken haben, und mit dem wir uns alsbald beschäftigen werden, mächtig genug ist, um eine etwaige Wirkung der Sommerdiarrhöen im entgegengesetzten Sinne vollständig zu eliminiren.

Hier wäre auch noch zu erwähnen, dass man, wie dies auch von anderen Beobachtern angegeben wird, bei schwer rachitischen Kindern ziemlich häufig die Auskunft erhält, dass dieselben niemals an Diarrhöe, wohl aber an hartnäckiger Stuhlverstopfung leiden. Auch diese Thatsache ist den Rachitistheorien, welche auf einer mangelhaften Ausnützung der Ingesta im Darmcanale basiren, keineswegs günstig.

Wenn wir endlich noch daran erinnern, wie ungemein häufig der Beginn der Rachitis in die letzten Fötalmonate fällt, wo von Verdauungsstörungen füglich nicht gesprochen werden kann, so

lautet das Facit unserer Untersuchung dahin, dass ein Einfluss der Ernährungsvorgänge auf die Entstehung und Weiterentwicklung der Rachitis ohne Zweifel besteht und auch ziffermässig nachgewiesen werden kann, dass dieser Einfluss aber keineswegs so dominirend ist, als dass man berechtigt wäre, die Anomalien in der Aufnahme und in der Verwerthung der Nahrungsmittel in den Verdauungsorganen als die alleinige, oder auch nur als die hauptsächliche Ursache der Rachitis anzusehen.

Viertes Kapitel.

Respiratorische und andere Schädlichkeiten. Vererbung.

Hygiene der Wohnräume. Arm und Reich. Sommer und Winter, Stadt und Land. Klima. Acute und chronische Krankheiten. Milz- und Leberschwellungen. Syphilis. Vererbung. Angeborene Disposition. Zwillinge. Frühgeburten. Spätgeborene Kinder. Alter und Gesundheitszustand der Eltern. Geschlecht der Kinder.

Eine zweite, sehr wichtige Gruppe von Schädlichkeiten, welche sicherlich eine grosse Rolle in der Pathogenese der Rachitis spielt, ist diejenige, welche man vielleicht — im Gegensatze zu den bisher erörterten Anomalien der Digestion — am besten als die respiratorischen Noxen bezeichnen könnte. Gerade die Kinder der ärmeren Classen sind solchen Schädlichkeiten, insbesondere der fortgesetzten Einathmung verdorbener und verunreinigter Luft, in hohem Grade ausgesetzt, und ich kann mich dem Gedanken nicht verschliessen, dass gerade in diesen Umständen der vorwiegendste Grund für das grosse Missverhältniss in der Häufigkeit dieser Krankheit bei den ärmeren Volksclassen gegenüber den Wohlhabenden gelegen ist, ein Missverhältniss, welches eine der markantesten Erscheinungen in der ganzen Lehre von der Rachitis bildet, und welches, wie wir gesehen haben, in den Verhältnissen der Ernährung keineswegs genügend begründet erscheint. Denn gerade in den ersten Lebensmonaten, in welchen die Rachitis nach unseren Erfahrungen fast immer ihren Anfang nimmt, werden ja,

wie wir wissen, bei uns in Wien die grosse Mehrzahl der Kinder auch in den ärmeren Bevölkerungsschichten an der Mutterbrust, und zwar zumeist ganz ausschliesslich an dieser genährt, weil die Beinahrung in der Regel erst später — nach dem 1. Trimester — gegeben wird. Dagegen ist der Abstand zwischen den wohlhabenden und ärmeren Classen in Bezug auf den Genuss von Licht und Luft, in Bezug auf die Reinlichkeit der Wohnung, der Bekleidung, der Leib- und Bettwäsche, und endlich in Bezug auf die Hautpflege ein ganz enormer, und alle diese Momente wirken nun bei den Kindern der Armen direct oder indirect auf die hochwichtige Function des Gasaustausches in den Lungen in ungünstiger Weise ein.

Ich müsste nur Allbekanntes wiederholen, wenn ich die kläglichen Wohnungsverhältnisse der grossstädtischen Arbeiter und niederen Handwerker schildern wollte, welche eben das stärkste Contingent für die Ambulatorien und Kinderspitäler liefern. Die ganze mit Kindern oft in überreichem Masse „gesegnete" Familie bewohnt zumeist einen einzigen Wohnraum, an welchen sich im günstigen Falle noch eine Küche und ein „Cabinet" (einfenstriges Zimmer) anschliesst. Aber auch in den letzteren Fällen ist meistens nicht viel gewonnen, weil häufig noch Gesellen, Lehrlinge, Dienstboten und selbst Fremde, denen man ein Bett vermiethet hat, Aufnahme finden müssen. Häufig wird in dem Wohnzimmer auch gekocht, oder es wird zugleich ein Handwerk ausgeübt, was auch nicht gerade zur Verbesserung der Luft in demselben beiträgt. Die Fenster werden in der kälteren Jahreszeit theils aus Sparsamkeit, theils aus unverständiger Furcht vor der Erkältung der kleinen Kinder entweder gar nicht oder nur auf Minuten geöffnet. Wer solche Räume zu betreten Gelegenheit hat, weiss, welche schreckliche Luft dem Eintretenden entgegendringt. Das kleine hilflose Kind, um welches es sich hier handelt, ist aber noch viel ärger daran, denn es liegt in seiner Wiege oder seinem Bettchen von oft sehr zweifelhafter Beschaffenheit tief vergraben, die beschmutzten Windeln werden von der beschäftigten Mutter oder Pflegerin nur selten gewechselt und noch viel seltener und fast immer mangelhaft gewaschen, und die Kinderärzte wissen nur zu gut, welche Düfte sich beim Aufwickeln eines solchen Kindes verbreiten. Das Kind aber athmet viele Monate hindurch ohne Unterbrechung diese

seine Specialatmosphäre ein, mit welcher verglichen die gemeinsame Athmosphäre der Wohnung fast begehrenswerth erscheinen muss.

Dies sind nun jedenfalls Verhältnisse, wie man sie in wohlhabenden Familien niemals, oder vielleicht in Folge der übertriebenen Furcht einzelner Mütter vor Erkältung und frischer Luft manchmal in der allerentferntesten Andeutung vorfindet, und wenn wir nun Gründe hätten, anzunehmen, dass diese Schädlichkeiten im Stande sind, Rachitis zu erzeugen, so wäre damit allerdings ein schwerwiegendes Moment für die Erklärung der überaus grossen Häufigkeit und Schwere der rachitischen Affection in den ärmeren Bevölkerungsschichten gegenüber den Wohlhabenden gegeben.

Die Vermuthung, dass in dem Einathmen verdorbener Luft möglicher Weise ein sehr wichtiges ätiologisches Moment für die Rachitis gelegen sei, wurde schon von vielen Autoren ausgesprochen, und einige von ihnen, wie z. B. Elsässer und Ritter, haben sogar diese Schädlichkeit in die erste Linie gestellt und ihr den Vorrang vor den Störungen der Verdauung eingeräumt. Dieser Ansicht muss ich mich nun auf Grund meines reichen Beobachtungsmateriales ganz entschieden anschliessen. Abgesehen von dem eben erörterten Verhältnisse zwischen den Armen und Wohlhabenden bestimmt mich zu dieser Ansicht hauptsächlich der ungemein charakteristische Einfluss der Jahreszeiten auf die Häufigkeit der schweren Rachitisfälle, wie er in den beiden letzten Tabellen seinen Ausdruck gefunden hat. In der That verschwindet ja ein grosser Theil jener Uebelstände in den Wohnungen der weniger Bemittelten und Armen mit dem Eintritte der günstigen Jahreszeit, sobald nämlich die Leute im Stande sind, tagsüber und sogar des Nachts die Fenster offen zu halten, sobald auch die ganz kleinen Kinder mehrere Stunden des Tages ins Freie gebracht werden und die etwas älteren Kinder den ganzen Tag auf der Gasse verleben. Dieser Umschwung, welcher bei uns etwa im April oder Mai vor sich geht, und bis in den October hinein in Wirksamkeit bleiben kann, äussert sich nun sofort in den nächsten Monaten in einer rapiden Abnahme der schweren Rachitisfälle, und die Nachwirkung dieser günstigen Verhältnisse erstreckt sich auch noch auf den ganzen Herbst; und erst von Neujahr angefangen sehen wir wieder eine bedeutende Zunahme der schweren Fälle der rachitischen Affection. D
dung in den Sommermonaten wird of

herbeigeführt, nämlich einerseits durch die Spontanheilung der mittelschweren und durch die Besserung der schweren Fälle, noch mehr aber, wie ich glaube, dadurch, dass in dieser Zeit die leichteren Fälle gar nicht oder nur unter den allerungünstigsten Verhältnissen jenen höheren Grad erreichen, wegen dessen fast ausschliesslich die ärztliche Hilfe in Anspruch genommen wird. Es wäre in hohem Grade erwünscht, wenn auch von anderen Anstalten und an anderen Orten ähnliche Vergleiche in Bezug auf die Häufigkeit der Rachitis in den verschiedenen Jahreszeiten angestellt würden, und wenn die von mir gefundene Thatsache, deren Bedeutung für die Aetiologie der Rachitis nicht zu unterschätzen ist, dadurch zu allgemeinerer Anerkennung gelangen würde.

Bei den Kindern der Wohlhabenden ist ein so durchgreifender Unterschied zwischen Winter und Sommer in Bezug auf die Rachitis natürlich nicht aufzufinden, weil hier die durch die schlechte Jahreszeit bedingten Schädlichkeiten nur in sehr geringem Masse zur Geltung kommen können, und weil überhaupt die auffälligen rachitischen Störungen im Ganzen nur selten beobachtet werden. Wenn also auch aus diesen Gründen die statistische Methode hier nicht in Anwendung gezogen werden kann, so zeigt uns doch die individuelle Beobachtung auch hier ganz bestimmt einen günstigen Einfluss des Sommers und des Landaufenthaltes (welchen keine nur irgendwie besser situirte Wiener Familie ihren Kindern vorenthält) auf den Verlauf einer etwa vorhandenen rachitischen Affection, und man darf daher ex juvantibus den Schluss ziehen, dass auch bei diesen Kindern der Aufenthalt in der volkreichen Stadt und in den Winterwohnungen in einem, wenn auch nur mässigen Grade als Schädlichkeit eingewirkt hat.

Sehr wichtig für unsere Frage wäre auch eine genaue statistische Aufnahme über die Häufigkeit der Rachitis in kleineren Städten und Ortschaften oder bei den Landbewohnern im Vergleiche zu den Bewohnern der Grossstädte. Leider fehlt uns aber hiezu eine jede Handhabe. Meine eigenen individuellen Beobachtungen auf Reisen, sowie auch eine Umfrage bei Collegen auf dem Lande würde allerdings dafür sprechen, dass auf dem flachen Lande selbst bei der ärmeren Classe die Rachitis nicht jene erschreckende In- und Extensität erreicht, wie hier in Wien und in anderen Grossstädten Mitteleuropas. Dagegen habe ich in einigen

hochgelegenen Gebirgsdörfern bei den Kindern der armen Häusler ganz erschreckende Exemplare von Rachitis gesehen, z. B. in einem Dorfe auf der Höhe des Predilpasses (etwa 1100 Meter über der Meeresfläche) zwei 6—8jährige Kinder mit den schwersten Verkrümmungen behaftet und unfähig, sich selbst auf den Beinen zu halten. Der Sommer ist eben in diesen rauhen Gegenden noch viel kürzer als bei uns in der Ebene, und die armen Kinder verleben daher den grössten Theil des Jahres in ihren jämmerlichen Behausungen.

Auch die von allen Beobachtern übereinstimmend gemeldete Thatsache, dass die Rachitis, je weiter südlich man geht, immer seltener wird und in der heissen Zone auf ein Minimum reducirt wird, ist von grosser Bedeutung für die uns eben beschäftigende Frage. So besitzen wir z. B. aus Athen aus der jüngsten Zeit zwei Mittheilungen, die ich deshalb voranstellen will, weil sie direct von fachmännischer Seite herrühren, und weil beide darin übereinstimmen, dass daselbst die Rachitis auch bei der armen Bevölkerung ungemein selten ist. So berichtet Dr. Maccas, Secretär der medicinischen Gesellschaft in Athen, an Rehn [1]), dass unter 1500 Kindern, die in einem Jahre an der dortigen Poliklinik behandelt wurden, nur 1—2 typische Fälle von Rachitis constatirt werden können. Auch der Kinderarzt Ziemis [2]) bestätigt, dass die Rachitis in Athen zu den seltenen Krankheiten gehört, und führt diese Thatsache auf die räumlich grossen und bequemen Wohnungen der Athener zurück. In analoger Weise hat Magitot [3]) beobachtet, dass die Rachitis bei den Cabylen Algeriens ungemein selten ist, und auch andere französische Aerzte haben diese Angabe bestätigt. Derselbe Autor citirt auch Humboldt und Russ de Lavison, nach welchen die Rachitis auf den Antillen, in Peru und in Mexico nicht beobachtet wird. Auch in Brasilien soll die Krankheit nach den Berichten eines dortigen Arztes an West [4]) gänzlich unbekannt sein. Dem widersprechen aber die Daten, die mir auf meine diesbezügliche Anfrage von Professor

[1]) l. c. S. 45.
[2]) Archiv für Kinderheilkunde, V. Band, S. 344.
[3]) Gaz. hebdom. 1883 Nr. 16.
[4]) Berichte des Londoner Congresses 1881, IV. Band, S. 59.

Moncorvo in Rio de Janeiro zugekommen sind, nach welchen die Rachitis speciell in dieser Hauptstadt ziemlich häufig, wenn auch nicht in der In- und Extensität wie in den grossen mitteleuropäischen Städten vorkommen soll. Dagegen stimmen die Berichte aus Britisch-Indien darin überein, dass die Rachitis dort viel seltener ist, als in Europa. Nach Macnamara [1]) ist sie besonders bei den Natives sehr selten, und fehlt unter den Armen, welche Tag und Nacht im Freien zubringen, gänzlich. Dasselbe berichtete auch Spencer Watson in der pathologischen Gesellschaft in London [2]) und fügte noch hinzu, dass die Rachitis dort nur bei den Soldatenkindern in den feuchten Districten, wo sie lange in den Hütten eingeschlossen bleiben, vorkommt. Wahrscheinlich bedürfen alle diese Berichte insoferne einer Rectification, als nur die schweren Rachitisfälle viel seltener und an manchen Orten auch gar nicht vorkommen. Aber das Eine scheint doch aus allen diesen Aussagen mit Sicherheit hervorzugehen, dass die Intensität und die Extensität der Krankheit in den tropischen und subtropischen Gegenden bedeutend herabgemindert ist, und dies wird uns auch gar nicht unwahrscheinlich vorkommen, wenn wir bedenken, dass diejenigen Vortheile, welche uns unser rasch vorübergehender Sommer bringt, den Kindern jener Länder, in denen ewiger Frühling oder ewiger Sommer herrscht, das ganze Jahr hindurch und in viel ausgiebigerem Masse zu Gute kommen, weil sie ja, wie wir aus Indien hören, sich Tag und Nacht im Freien aufhalten können. Eine andere Erklärung dieser höchst auffälligen Erscheinung scheint uns kaum möglich, denn wir können uns unmöglich vorstellen, dass z. B. die Ernährungsstörungen bei den Kindern der heissen Zone um so Vieles seltener sein sollen, während es im Gegentheile ziemlich sichergestellt ist, dass andere Momente, von denen wir wissen, dass sie die Entwicklung der Rachitis befördern (wie z. B. die Syphilis) in diesen Ländern eine grössere Verbreitung haben, als bei uns.

Nach alldem scheint mir also die grosse Bedeutung der respiratorischen Noxen für die Entstehung und die Weiterentwicklung der Rachitis vollkommen erwiesen zu sein.

---

[1]) l. c.

[2]) Medical Times and Gazette 1880 Nr. 1587, 1590 und 1592.

Ueber eine dritte Gruppe von Rachitis erzeugenden Schädlichkeiten sind nahezu alle Beobachter einig. Es wird nämlich von allen Seiten zugestanden, dass die verschiedensten schweren Erkrankungen, welche ein Kind in der kritischen Periode des lebhaftesten Wachsthums betreffen, häufig recht bald von auffälligeren rachitischen Erscheinungen gefolgt sind. Auch ich habe hierfür im Verlaufe der Jahre ziemlich zahlreiche positive Anhaltspunkte gewonnen. Insbesondere bei den acuten Krankheiten ist der causale Zusammenhang oft ganz unzweideutig, denn wenn man z. B. beobachtet, dass ein Kind, welches schon allein gehen konnte, nach dem vollkommenen und normalen Ablaufe einer schweren Lungenentzündung durch lange Zeit gar nicht mehr im Stande ist, zu stehen, und seit dieser Zeit auch andere auffällige Erscheinungen der schweren Rachitis, Krümmungen der Wirbelsäule, Schlottrigkeit der Gelenke u. s. w. darbietet; so kann ein solcher Zusammenhang nicht gut bezweifelt werden. Nur glaube ich auch hier, dass in den seltensten Fällen die Rachitis durch jene acute Erkrankung hervorgerufen wurde, sondern es hat wohl fast immer eine vorhandene rachitische Affection den Anstoss zu einer rapiden und energischeren Entwicklung erhalten; denn einerseits wissen wir ja, wie überaus häufig die leichteren und mittleren Grade der Krankheit schon in dem ersten Halbjahre entwickelt sind; dann hat mich auch die directe Beobachtung in einzelnen solchen Fällen gelehrt, dass schon vor der acuten Krankheit ein mässiger Grad der Rachitis vorhanden war; und endlich habe ich noch niemals beobachtet, wie ein früher nicht rachitisches Kind in Folge einer acuten Krankheit rachitisch wurde, und wenn auch ein solcher Fall theoretisch nicht ausgeschlossen werden kann, so handelt es sich doch in den allermeisten Fällen sicher nur um die Steigerung einer bereits vorhandenen, oder um die Recrudescenz einer bereits in spontaner Heilung begriffenen Affection.

Von den acuten Krankheiten kommen in dieser Beziehung hauptsächlich die schweren Affectionen der Respirationsorgane (insbesonders die Pneumonie und der Keuchhusten), dann die acuten Exantheme (vorzüglich Variola und Morbillen, weniger die Scarlatina), und endlich der acute Darmkatarrh in Betracht, und es dürften diese verschiedenen Kategorien in dieser Beziehung als ziemlich gleichwerthig zu betrachten sein.

Weniger klar ist das Verhältniss zwischen den chronischen Krankheiten und der Rachitis. Es ist allerdings ganz sicher, dass chronische Krankheiten, welche den allgemeinen Ernährungszustand herabsetzen, besonders häufig mit Rachitis combinirt sind, und dass die mit diesen Zuständen behafteten Kinder namentlich viel häufiger von den schweren Formen der Rachitis heimgesucht sind, als die sonst gesunden Kinder. Deshalb findet man auch häufig bei schwer rachitischen Kindern hochgradige Anämie, Leukocythämie, ferner Leber- und Milztumoren, Anschwellungen der Lymphdrüsen, seltener Verkäsung der Lymphdrüsen und Caries der Knochen. Ganz besonders häufig leiden aber rachitische Kinder an chronischen Katarrhen der Bronchien, hin und wieder auch an chronischen Infiltrationen der Lunge, und endlich findet man bei schwer rachitischen Kindern manchmal auch chronischen Darmkatarrh, wenn auch nicht so oft, wie die chronische Obstipation.

Andererseits ist die Häufigkeit dieser Combinationen und Complicationen von mancher Seite sehr stark übertrieben worden. So haben insbesondere englische Autoren die Leber- und Milzschwellung für eine regelmässige Erscheinung bei der Rachitis erklärt, und einige wollen sie sogar als eine mit der Knochenaffection gleichwerthige Erscheinung aufgefasst wissen.[1]) Dies ist nun nach meinen Beobachtungen, die mit denjenigen von Trousseau, Virchow[2]), Henoch u. A. übereinstimmen, ganz sicher unrichtig, weil ich nicht nur bei den unzähligen leichteren und mittelschweren Fällen nur äusserst selten eine Vergrösserung dieser Organe beobachtet habe, sondern eine solche auch bei den schwersten Fällen, sowohl in vivo als auch bei der Nekroskopie häufig gänzlich vermisst wurde. Es ist dabei auch noch in Betracht zu ziehen, dass bei hochgradiger rachitischer Thoraxverengerung die Leber und Milz in Folge ihrer Dislocation nach abwärts häufig auch bei völlig normaler Ausdehnung leicht palpirt werden können. Auch die Lymphdrüsenschwellungen sind bei den schwer Rachitischen keineswegs so häufig, dass man daraus irgend einen weitergehenden Schluss

---

[1]) Vergleiche die Discussion in der pathological Society. Medical Times and Gazette, 1880. Nr. 1587—1592.

[2]) Das normale Knochenwachsthum und die rachitische Störung des letzteren. Virchow's Archiv, 5. Band 1853.

auf eine Verwandtschaft zwischen Rachitis und Scrophulose ziehen könnte, wie dies besonders früher (z. B. bei Hufeland, Schönlein u. A.) häufig geschehen ist.

Was nun die in einzelnen Fällen allerdings beobachtete Coincidenz zwischen den Affectionen der blutbereitenden Organe und der Rachitis anlangt, so sind eben verschiedene Möglichkeiten in Betracht zu ziehen. Die eine Möglichkeit wäre die, dass sich diese Zustände primär herausgebildet haben, und dass sie dann die Entstehung oder Weiterentwicklung der Rachitis ebenso begünstigt haben, wie dies auch durch andere acute und chronische Krankheiten geschehen kann und sicher auch häufig genug geschieht. Es wäre aber auch möglich, dass die schwer rachitischen Kinder durch die dauernden Respirationshindernisse, durch die Jahre lang aufgezwungene Unbeweglichkeit und den fortgesetzten Aufenthalt in schlecht ventilirten Räumlichkeiten so herabkommen, dass sich erst secundär jene allgemeinen Constitutionsanomalien, jene krankhafte Beschaffenheit des Lymphsystems und der mit der Blutbereitung in Zusammenhang stehenden Organe hinzugesellen. Endlich können aber dieselben Noxen, welche die Rachitis hervorrufen, auch in der Leber, Milz und in den Lymphdrüsen krankhafte Veränderungen hervorrufen und eine fehlerhafte Beschaffenheit des Blutes zur Folge haben. Ich für meine Person möchte entschieden der letzteren Combination den Vorzug geben, ohne jedoch die Möglichkeit auszuschliessen, dass auch die beiden anderen Momente allein oder in Verbindung mit der letzteren in Wirksamkeit sind.

Jedenfalls kann aber der vielfach verbreiteten Ansicht gegenüber, dass die rachitische Knochenaffection nothwendiger Weise mit schweren oder wenigstens auffälligeren Störungen der allgemeinen Ernährung und der Blutbildung einhergehen müsse, nicht nachdrücklich genug darauf hingewiesen werden, dass dies durchaus nicht der Fall ist, und dass die rachitischen Veränderungen im Skelete überaus häufig bei anscheinend normalem Verhalten des übrigen Organismus, bei blühender Ernährung, bei guter Färbung der Haut und der Schleimhäute beobachtet wird. Insbesondere muss dies gegenüber einer neuen Theorie von Cantani (l. c.) hervorgehoben werden, nach welcher die Rachitis als eine Kalkarmuth des Gesammtorganismus aufgefasst werden müsste, welche sich ebenso wie im Skelete auch in allen übrigen Organen und Geweben geltend

machen soll. Diese Theorie muss nun meiner Ansicht nach als auf willkürlichen und falschen Prämissen beruhend, ganz entschieden bekämpft werden. Denn die Behauptung von der Kalkarmuth der nicht verknöcherten Gewebe der Rachitischen beruft sich nicht etwa auf chemische Analysen der letzteren, sondern auf die angebliche Kalkarmuth des Blutes und der Ernährungssäfte, und auch diese ist nicht etwa auf chemischem Wege nachgewiesen, sondern sie wird wieder nur aus der thatsächlichen Kalkarmuth der rachitischen Knochen erschlossen, von welcher eben irrthümlicher Weise angenommen wird, dass sie durch die Kalkarmuth des Blutes und der Säfte herbeigeführt wird. Auf diesem Fehlschlusse wird aber sofort weiter gebaut, und aus der supponirten Kalkarmuth der Ernährungssäfte — die aber, wie wir später zeigen werden, auch bei schwer Rachitischen sicherlich nicht besteht — wird ohne weiteres geschlossen, dass bei jenen Rachitikern, bei denen der allgemeine Ernährungszustand und die Blutbereitung von der Norm abweichen, diese Anomalie ebenfalls auf einer Kalkarmuth des Blutes und der Gewebselemente beruhen. Da wir aber gesehen haben, dass die Kalkarmuth der Knochen einzig und allein durch den localen Entzündungsprocess und seine Folgen zu Stande kommt, und da wir später zeigen werden, dass auch in den Säften der hochgradig Rachitischen genügende Mengen von Kalksalzen circuliren, um in der kürzesten Zeit das ganze weichgebliebene Skelet nicht nur in der gewöhnlichen Weise, sondern weit über das normale Mass hinaus zu imprägniren, so scheint uns die Haltlosigkeit dieser neuen Theorie vollkommen erwiesen, und wir können nicht nachdrücklich genug vor diesem neuen Schlagworte vom allgemeinen „Atitanismus“ warnen, weil dasselbe nur geeignet wäre, eine neuerliche Verwirrung in der Rachitisfrage hervorzurufen, und uns von dem einzig richtigen Wege, nämlich von dem anatomischen und klinischen Studium derselben, wieder auf das Gebiet grundloser Hypothesen zu verlocken.

Wenn wir nach dieser Abschweifung wieder zu den chronischen Krankheiten zurückkehren, mit denen sich die Rachitis häufiger complicirt, so müssen hier noch besonders die chronischen Krankheiten der Respirationsorgane genannt werden. Auch hier ist es ganz gut denkbar, dass sich an einen primär entstandenen und dann verschleppten Bronchialkatarrh eine auffällige Ver-

schlimmerung einer bereits in mässigem Grade vorhandenen Rachitis anschliesst. Aber ebenso sicher ist es, dass schwer rachitische, mit stärkeren Thoraxverbildungen behaftete Kinder ungemein leicht an Katarrhen und katarrhalischen Pneumonien erkranken, und dass bei solchen Kindern diese Affectionen ungemein hartnäckig sind; und endlich wird wohl Niemand in Abrede stellen, dass der fortgesetzte Aufenthalt in verdorbener Luft, welcher nach unseren früheren Auseinandersetzungen als eine der wichtigsten Ursachen der Rachitis angesehen werden muss, gleichzeitig auch im Stande ist, die genannten Lungenaffectionen nicht nur zu erzeugen, sondern auch dauernd zu unterhalten.

Dagegen habe ich irgend welche besondere Beziehungen zwischen Rachitis und Wechselfieber trotz der seit der Publication von Oppenheimer[1]) auf diesen Punkt gerichteten Aufmerksamkeit nicht entdecken können. Das Malariafieber ist in drei tiefer gelegenen Stadttheilen Wiens (Leopoldstadt, Landstrasse und Alsergrund) bei Kindern ausserordentlich häufig, während es in den anderen sieben Bezirken nur sporadisch angetroffen wird. Dennoch konnte ich zwischen diesen Bezirken weder in Bezug auf die Häufigkeit noch in Bezug auf die Schwere der Rachitis irgend eine Differenz nachweisen. Damit soll aber die Möglichkeit keineswegs in Abrede gestellt werden, dass manchmal auch eine länger dauernde Intermittens in ähnlicher Weise die Entstehung und die Ausbildung der Rachitis befördern kann, wie wir dies von anderen protrahirten krankhaften Zuständen anzunehmen berechtigt sind.

Einen besonderen Platz müssen wir aber jener chronischen Krankheit einräumen, deren Verhältniss zu der Rachitis gerade in der letzten Zeit vielfach erörtert worden ist, nämlich der hereditären Syphilis. Auch hier wollen wir zunächst von allen theoretischen Erörterungen absehen, und uns stricte an die Thatsachen halten. Es wurde schon von zahlreichen Beobachtern, unter Anderen von Ritter, Steiner, Henoch, Baginsky und Fournier darauf aufmerksam gemacht, dass hereditär syphilitische Kinder besonders häufig rachitisch werden. Aller-

[1]) Untersuchungen und Beobachtungen zur Aetiologie der Rachitis. Archiv f. klinische Medicin 30. Band, 1881. In dieser Arbeit wird die Ansicht verfochten, dass die Rachitis als eine Intermittensform aufzufassen sei.

dings haben diese Autoren die Diagnose der Rachitis an den syphilitischen Kindern nur in vivo gemacht, und es geht also aus ihren Aeusserungen nur hervor, dass man an hereditär syphilitischen Kindern die gewöhnlichen Symptome der Rachitis besonders häufig vorfindet. Auch ich habe bereits im Jahre 1876 in meiner Monographie über die Vererbung der Syphilis diese Thatsache ausdrücklich betont, denn ich hatte schon damals, ohne statistische Erhebungen über diesen Punkt vorgenommen zu haben, den bestimmten Eindruck gewonnen, dass trotz der überaus grossen Häufigkeit der Rachitis in meinem Beobachtungsmaterial dennoch die mit hereditärer Syphilis behafteten Kinder ganz besonders häufig die ausgeprägteren Formen der Rachitis darbieten. Insbesondere war es mir immer aufgefallen, wie häufig jene Kinder, welche ich früher an den Erscheinungen der hereditären Syphilis behandelt hatte, bei einer späteren Vorstellung mit der auffallenden rachitischen Schädelform ausgestattet waren, welche aber nicht, wie irrthümlich angenommen wird, durch Auflagerung von Osteophyten auf die Aussenfläche des Schädels, sondern durch eine verstärkte Krümmung der einzelnen Squamae des Stirnbeins und der Seitenwandbeine zu Stande kommt, und daher zweifellos auf rachitischer Knochenerweichung beruht. In der That habe ich auch bei jungen hereditär syphilitischen Kindern ganz besonders häufig Craniotabes, Klaffen der Nähte, Vergrösserung der Fontanelle, dann aber auch öfters eine frühzeitige Thoraxrachitis beobachtet.

Um mich aber zu vergewissern, ob caeteris paribus die hereditär syphilitischen Kinder wirklich öfter und schwerer rachitisch werden als die anderen, habe ich von einer grösseren Zahl von hereditär syphilitischen Kindern, d. h. von solchen, bei denen ich die Erscheinungen der Syphilis in den ersten Lebensmonaten selber beobachtet hatte, meine Aufzeichnungen in Bezug auf die Rachitis in der folgenden Tabelle zusammengestellt, welche am Schlusse auch die Percentzahlen für die Syphilitischen und für die Nichtsyphilitischen enthält.

Semester	Keine Zeichen von Rachitis	Rachitisch				Summe
		I. Grad	II. Grad	III. Grad	IV. Grad	
I.	5	15	22	4	—	46
II.	1	5	17	16	—	39
III.	1	3	5	13	—	22
IV.	3	2	5	9	—	19
V. und VI.	2	—	3	9	1	15
Summe	12	25	52	51	1	141
in %	8·6	17·7	36·8	36·1	0·7	—
bei nicht Syphil.	10·5	23·8	32·7	26·6	6·4	—
Differenz für die Syphilit.	— 1·9	— 4·1	+ 4·1	+ 9·5	— 5·7	—

Die Differenzen scheinen nun allerdings auf den ersten Anblick nicht besonders auffallend, besonders wenn man nur die Gesammtsummen ins Auge fasst. Es sind allerdings weniger Rachitisfreie und weniger ganz leichte Formen der Rachitis bei den Syphilitischen, und anderseits ein erhebliches Plus für die letzteren im 2. und 3. Grade vorhanden, aber dieses Plus wird zum Theile durch die auffallend geringe Anzahl der allerschwersten Rachitisformen (des 4. Grades) bei den Syphilitischen wieder wettgemacht, eine Erscheinung, auf welche wir später wieder zurückkommen werden. Dennoch findet der allgemeine Eindruck, den sowohl wir als auch andere Beobachter von der besonderen und frühzeitig entwickelten Intensität der Rachitis bei den hereditär Syphilitischen empfangen haben, in diesen Zahlen ihre volle Bestätigung. Denn während z. B. in der allgemeinen Tabelle im 2. Semester von 266 Kindern nur 75, also etwas über ein Viertheil, den III. Grad erreicht hatten, war dies bei den Syphilitischen schon bei 16 von 39, also nahezu bei der Hälfte der Fall, und ebenso ist im 3. Semester das Verhältniss von 64 : 190 bei den nicht Syphilitischen, auf 13 : 22 bei den Syphilitischen, also von 33·6% auf 54·5% gestiegen. Man muss nur bedenken, dass bei der enormen Höhe,

welche die Häufigkeit und Schwere der Rachitis im Allgemeinen erreicht, eine weitere Steigerung, wie sie thatsächlich bei den hereditär syphilitischen Kindern nachweisbar ist, sich unmöglich in sehr grossen Differenzen ausdrücken kann.

Auf der anderen Seite geht aber sowohl aus unserer Statistik, als auch aus der individuellen Beobachtung die interessante Thatsache hervor, dass sich die rachitischen Erscheinungen bei den hereditär syphilitischen Kindern im Ganzen viel früher involviren, als bei den nicht syphilitischen. Bei 2jährigen Kindern z. B., welche die Symptome der hereditären Syphilis durchgemacht haben, findet man zwar gewöhnlich die rachitische Schädelform und sehr häufig die rachitische Thoraxverbildung, aber nur sehr selten die Zeichen der floriden Rachitis, die Biegsamkeit der Rippen und der langen Röhrenknochen, die hochgradige Gelenksschlaffheit u. s. w., und dies ist auch der Grund, dass unter 141 hereditär syphilitischen Kindern nur ein einziges Kind in die Rubrik der schwersten Rachitis (in unseren 4. Grad) aufgenommen werden konnte, während von den übrigen Kindern 6·4% der Gesammtzahl einen so hohen Grad der rachitischen Affection erreichten. Aber gerade diese höchst auffallende Thatsache spricht sehr deutlich für den intimen causalen Zusammenhang zwischen der ererbten Syphilis und der Rachitis [1]). Das ererbte syphilitische Virus übt nämlich seine Wirkung vorwiegend in den letzten Fötalmonaten und im Verlaufe des ersten Lebensjahres aus, und wenn man speciell die virulenten Erscheinungen der Syphilis im Auge hat und von den Spätformen tertiären Charakters absieht, so beobachtet man diese Aeusserungen der syphilitischen Affection nur selten und nur in sehr abgeschwächter Form über das erste Lebensjahr hinaus. Wenn es also, wie ich später auseinandersetzen werde, im hohen Grade wahrscheinlich ist, dass das syphilitische Gift zugleich als entzündlicher Reiz an den Appositionsstellen der wachsenden Knochen wirkt, so begreifen wir ganz wohl, dass diese Reizwirkung, ebenso wie auf der Haut und in den

[1]) Es versteht sich wohl von selbst, dass hier immer nur von der Rachitis von zweifellos syphilitischen Kindern die Rede ist. Die Verleitäten Parrot's und seiner vereinzelten Anhänger, welche eine jede Rachitis für das Product von Syphilis halten, bleiben hier natürlich gänzlich ausser Spiel.

Schleimhäuten, auch in den Knochen ziemlich frühe ihre Energie einbüsst, und dass dann mit dem Aufhören des entzündlichen Reizes der entzündliche Process abheilt und sogar schon einer frühzeitigen Eburneation Platz macht, welche möglicher Weise selbst einen wirksamen Schutz gegen die spätere Einwirkung anderer krankhafter Reize bilden kann. So könnte man sich vielleicht auch das auffällige Factum erklären, dass die schwersten rachitischen Erscheinungen, die hochgradigen Verbildungen und Infractionen bei den hereditär syphilitischen Kindern entschieden seltener sind, als bei allen übrigen. Jedenfalls bleibt aber die wichtige Thatsache aufrecht, dass sich bei den syphilitischen Kindern die Erscheinungen der Rachitis häufiger und frühzeitiger entwickeln, als bei der Gesammtheit der nicht syphilitischen.

Das bisher Gesagte gilt aber nur von jener Knochenaffection, die sich der klinischen Untersuchung als die gewöhnliche rachitische Erkrankung präsentirt. Bekanntlich kommen aber bei syphilitischen Kindern auch specifische Knochenveränderungen vor, welche sich sowohl klinisch als anatomisch von der Rachitis ziemlich sicher abgrenzen lassen. Im Leben äussern sich dieselben nämlich hauptsächlich durch die sogenannten Pseudoparalysen, welche auf der grossen Schmerzhaftigkeit der syphilitisch afficirten Gelenksenden und der daselbst entspringenden Gelenksbänder beruhen, und in den höheren Graden auch noch durch eine Beweglichkeit zwischen der Epiphyse und Diaphyse. Freilich bringt die Syphilis auch Anschwellungen der Gelenksenden und manchmal sogar eine Auftreibung der ganzen Diaphyse hervor, aber diese Auftreibungen sind nicht immer symmetrisch wie die rachitischen, und befallen sehr häufig ein vereinzeltes Knochenende in einer besonderen Stärke, was bei der Rachitis niemals der Fall ist; ferner treten die syphilitischen Anschwellungen meistens sehr rapid auf, sind bei der Berührung sehr schmerzhaft und verschwinden ausserordentlich rasch bei eingeleiteter Quecksilbercur, während die rachitischen Anschwellungen bei jeder Behandlung ziemlich lange unverändert bleiben. Diese specifisch syphilitischen Knochenaffectionen sind nun vergleichsweise viel seltener als diejenigen, die sich bei der klinischen Untersuchung als einfach rachitische präsentiren. Unter den in der obigen Tabelle verzeichneten Kindern

z. B. waren sie nur in 37 Fällen nachweisbar, während die übrigen mit Ausnahme derjenigen, deren Knochen ganz verschont geblieben waren, nur die gewöhnlichen Erscheinungen der Rachitis darboten.

Etwas anders gestaltet sich das Verhältniss bei demjenigen Materiale, welches der anatomischen und histologischen Untersuchung zugänglich wird, denn dieses setzt sich fast ausschliesslich aus sehr schwer afficirten Individuen zusammen, und bestand bei mir aus 9 Frühgeburten, 26 Kindern aus den ersten 3 Monaten und nur 3 älteren Kindern, von denen das älteste 15 Monate alt geworden war. Die meisten dieser Kinder waren mit früh ausgebrochenen und schweren Symptomen der Syphilis behaftet, denen sie schliesslich erlagen. Von diesen 38 Individuen zeigten nun 18, also nahezu die Hälfte, ganz specifische und zumeist sehr hochgradige Bilder von syphilitischen Knochen- und Knorpelaffectionen; aber auch die übrigen 20 waren nicht normal, sondern boten sämmtlich die gewöhnlichen rachitischen Veränderungen[1]) in einer mässigen (8) oder vorgeschrittenen Entwicklung (12). Vergleicht man nun dieses Verhältniss mit demjenigen, welches sich früher aus der histologischen Untersuchung von nicht syphilitischen oder wenigstens nicht syphilisverdächtigen Frühgeburten und Neugebornen ergeben hat, so ist auch hier ein befördernder Einfluss der hereditären Syphilis auf die Ausbildung der rachitischen Knochenveränderungen nicht zu verkennen.

Wir begnügen uns auch hier zunächst, diese wichtige Thatsache zu constatiren und behalten uns vor, aus derselben später auch theoretische Folgerungen zu ziehen. Früher müssen wir uns aber noch mit jenen Schädlichkeiten beschäftigen, welche nicht direct auf das schon geborne Kind einwirken, sondern entweder die Frucht in utero treffen, oder von den Eltern auf dem Wege der Vererbung auf die Kinder übertragen werden.

Hier stehen wir also zunächst vor der viel ventilirten Frage, ob die Rachitis erblich sei oder nicht. Eine grössere Zahl von Autoren, wie: Ritter (l. c.), Vogel[2]), Steiner[3]), Senator

[1]) Bezüglich der histologischen Differentialdiagnose zwischen der rachitischen und den specifisch syphilitischen Veränderungen im Knochensysteme muss ich auf den 3. Theil dieser Abhandlung verweisen.

[2]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 5. Auflage 1871.

[3]) Compendium der Kinderkrankheiten. Leipzig 1872.

(l. c.), Uffelmann[1]), Macewen[2]), Bollinger[3]) u. A. haben diese Frage ganz bestimmt im bejahenden Sinne beantwortet, und zwar haben sie ihre Ansicht damit motivirt, dass in einzelnen Fällen sämmtliche Kinder von Eltern, an denen noch die deutlichen Spuren überstandener Rachitis nachzuweisen waren, ebenfalls rachitisch geworden sind. Auch ich habe ähnliche Fälle beobachtet, aber ich muss mir eingestehen, dass hier das erbliche Moment zwar in hohem Grade wahrscheinlich, aber doch nicht sicher erwiesen war. Bei der enormen Häufigkeit der Rachitis in der ärmeren Bevölkerung wäre allerdings auch die Gelegenheit zur Vererbung überaus häufig gegeben, aber anderseits existiren in solchen Familien gewöhnlich auch zahlreiche äussere Schädlichkeiten, welche ihre sämmtlichen Kinder in gleicher Weise betreffen, und es ist daher unter solchen Umständen absolut unmöglich, den Effect der Vererbung irgendwie genauer abzugrenzen. Nur in solchen Fällen wird man das Erblichkeitsmoment etwas schärfer betonen dürfen, wo zwei Kinder derselben Familie unter verschiedenen äusseren Verhältnissen dennoch beide an schwerer Rachitis erkranken, wie dies z. B. bei Zwillingen der Fall war, deren Vater hochgradige rachitische Verbildungen zeigte, und welche beide schwer rachitisch wurden, obwohl das eine von der Mutter gestillt, das andere aber künstlich genährt wurde. Noch eclatanter sind aber die Fälle gleich dem oben ausführlicher beschriebenen, wo nämlich sämmtliche 3 Kinder eines gesunden und kräftigen Elternpaares unter den allergünstigsten äusseren Verhältnissen von ausgeprägter Rachitis befallen wurden, und dennoch kein anderes ätiologisches Moment herausgefunden werden konnte, als dass die Mutter in ihrer Kindheit an hartnäckiger Rachitis gelitten hatte.

Während man also in einem solchen Falle geradezu von der Vererbung der Rachitis oder wenigstens von einer Vererbung der Disposition zur Rachitis sprechen kann, darf man in anderen Fällen nicht mehr sagen, als dass das Kind die Disposition zur Rachitis mit zur Welt gebracht hat. Denn von einer Verer-

[1]) Handbuch der Hygiene des Kindes. Leipzig 1881.

[2]) Die Osteotomie etc. Deutsch von Wittelshöfer. Stuttgart 1881.

[3]) Ueber Vererbung von Krankheiten. Beiträge zur Biologie. Stuttgart 1882.

bung der Rachitis kann man doch nicht wohl sprechen, wenn bei den Eltern weder durch die Anamnese, noch durch die Untersuchung ein Anhaltspunkt für eine in der Jugend durchgemachte rachitische Affection gewonnen werden kann. Und dennoch ist man genöthigt, eine angeborene Disposition anzunehmen, wenn man sieht, wie Kinder wohlhabender Eltern, welche selbst nicht rachitisch waren, sammt und sonders unter den günstigsten Verhältnissen rachitisch werden, oder wenn man beobachtet, wie von zwei Kindern verschiedener Abstammung, welche genau unter denselben Verhältnissen gehalten werden, das eine nur sehr leicht, das andere aber schwer an Rachitis erkrankt. Ich sah dies z. B. einmal in einer armen Familie bei einem eigenen und einem Kostkinde gleichen Alters, und zwar war bezeichnender Weise nicht etwa das fremde Kind schwer rachitisch geworden, in welchem Falle man an eine Vernachlässigung desselben hätte denken können, sondern gerade das eigene Kind war schwer afficirt, während das Pflegekind fast gänzlich verschont geblieben war[1]).

Auch aus den früher mitgetheilten Tabellen geht ganz deutlich hervor, dass nicht wenige Kinder selbst unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen nicht rachitisch wurden, denn es waren von den Päppelkindern 8·4 % gar nicht und 24·3 % nur ganz leicht an Rachitis erkrankt, und ebenso waren von den schlecht genährten Kindern 10% ganz frei geblieben und nahezu 24% nur mit dem ersten Grade der Rachitis behaftet. Da es nun aber ganz zweifellos ist, dass eine schlechte Ernährung im Grossen und Ganzen die Entstehung der Rachitis befördert, so folgt schon aus diesen Zahlen allein, dass die Schädlichkeit an und für sich nicht immer ausreicht, um die Rachitis zu erzeugen, sondern dass häufig auch noch ein anderer Factor hinzutreten muss, nämlich die individuelle Disposition, in Folge deren dieselbe Schädlichkeit bei verschiedenen Individuen eine verschiedene Wirkung hervorbringt.

Diese Disposition ist nun, da es sich um eine Krankheit handelt, welche gewöhnlich in den ersten Lebensmonaten und

[1]) Ein analoges Factum hat uns Ritter mitgetheilt. Zwei arme Familien bewohnten zusammen eine Stube, und auch in der Nahrung wurden die Kinder beider Familien ganz gleich gehalten. Dennoch erkrankten sämmtliche Kinder der einen Familie an Rachitis, während von der anderen Familie nur ein Kind erkrankte und alle übrigen frei geblieben sind.

ungemein häufig schon vor der Geburt beginnt, offenbar in den meisten, wenn nicht in allen Fällen eine angeborene. Damit ist freilich noch nicht gesagt, dass diese Disposition auch immer vererbt, d. h. durch den Zeugungsact von einem der Eltern auf die Frucht übertragen würde. Die angeborene Disposition kann ja ebensogut in utero erworben worden sein, z. B. durch eine quantitativ oder qualitativ mangelhafte placentare Ernährung. Nur wird hier eine Grenze zwischen Disposition und Schädlichkeit ziemlich schwer zu ziehen sein, denn wenn wir eine mangelhafte Ernährung post partum als eine Schädlichkeit betrachten, so werden wir eine solche per placentam kaum anders beurtheilen können. Dasselbe wird auch von schweren Krankheiten der Mütter während der Schwangerschaft gelten müssen, wenn wir sehen, dass die Producte solcher Schwangerschaften ungemein leicht rachitisch werden, oder gar schon mit der entwickelten Rachitis zur Welt kommen. Hier ist es ebensogut möglich, dass durch eine mangelhafte Ernährung von Seite der kranken Mutter eine Disposition des Fötus für die rachitische Erkrankung geschaffen wird, als dass die krankhaften Reize direct von der Mutter auf die Frucht übergehen. Ebensogut können auch äussere krankhafte Reize, wie sie z. B. in der verdorbenen Respirationsluft enthalten sind, und im extrauterinen Leben durch die Lungen in die Säftemasse des Kindes eindringen, auch schon vor der Geburt der Frucht durch Vermittlung des mütterlichen Kreislaufes zugeführt werden, und ich für meinen Theil halte es für ausserordentlich wahrscheinlich, dass dieser Factor nicht wenig zu der überaus häufigen intrauterinen Entwicklung der Rachitis in den ärmeren Bevölkerungsclassen beiträgt.

Auch in anderer Weise kann eine angeborene aber nicht vererbte Disposition zur rachitischen Erkrankung zu Stande kommen. So haben mich z. B. vielfältige Erfahrungen gelehrt, dass Zwillinge viel leichter und frühzeitiger rachitisch werden als Einzelgeburten. Bei einer Revision meiner Protokolle fand ich bei 26 Zwillingskindern Notizen über den Zustand der Ossification, und diese 26 waren alle mit Rachitis behaftet. Siebzehn von diesen Kindern waren die einzigen überlebenden. Viermal hatte ich Gelegenheit, auch den zweiten Zwilling zu sehen, und in diesen 4 Fällen war die rachitische Affection bei beiden graduell nicht sehr verschieden. Auch

hier dürfte man nicht fehlgehen, wenn man die quantitativ mangelhafte placentare Ernährung für diese erhöhte Disposition zur rachitischen Erkrankung verantwortlich macht.

Eine sehr analoge Thatsache geht ebenfalls aus meinen Beobachtungen mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass nämlich die überlebenden Frühgeburten häufiger und früher an Rachitis erkranken, als dies im Durchschnitte bei den reif geborenen Kindern der Fall ist. Hier liegt der Gedanke nahe, dass möglicher Weise die Widerstandsfähigkeit des noch nicht völlig entwickelten Organismus gegenüber den Schädlichkeiten, welche im extrauterinen Leben auf das zarte Wesen einstürmen, eine abnorm geringe ist; und damit wäre allerdings wieder eine angeborene, und doch nicht ererbte Disposition zur Rachitis gegeben.

Von einigen Autoren ist auch die Behauptung aufgestellt worden, dass in sehr kinderreichen Ehen die späteren Kinder besonders häufig rachitisch werden. A priori hat es auch ziemlich viel für sich, dass solche Kinder von Seite der durch zahlreiche Geburten und Lactationen herabgekommenen Mütter weder intra noch extra uterum in ausreichender Weise ernährt werden, und dadurch entweder direct rachitisch werden, oder anderen Schädlichkeiten gegenüber nicht die genügende Resistenzfähigkeit besitzen. Da nun, wie ja allgemein bekannt ist, und wie ich sofort ziffermässig nachweisen werde, die Zahl der Geburten in den Ehen der ärmeren Bevölkerung im Durchschnitte eine sehr grosse ist, so war ich von vorneherein geneigt, auch in diesem Umstande eine der Ursachen zu sehen, warum die Rachitis bei den Unbemittelten um so Vieles häufiger und intensiver auftritt, als bei den Wohlhabenden. Um mir nun hierüber Gewissheit zu verschaffen, habe ich durch längere Zeit bei allen im Ambulatorium vorgestellten Kindern unter 3 Jahren, und zwar bei den rachitischen und den nicht rachitischen, angemerkt, das wievielte Kind es in der Reihe seiner Geschwister war, und habe diese Kinder (1688 an der Zahl) in die einzelnen Rubriken der folgenden Tabelle eingereiht.

Das wievielte Kind	Keine Zeichen von Rachitis	Rachitisch				Summe
		I. Grad	II. Grad	III. Grad	IV. Grad	
1. Kind . .	38	76	78	49	3	294
(in %)	(15·6)	(31·3)	(32·1)	(19·8)	(1·2)	—
2. Kind . .	44	84	91	65	14	298
(in %)	(14·7)	(28·2)	(30·5)	(21·8)	(4·7)	—
3. Kind . .	47	82	89	67	16	301
4. „ . .	27	58	72	55	13	225
5. „ . .	21	39	56	52	14	182
6. „ . .	31	40	57	32	10	170
7. „ . .	13	26	28	19	4	90
1.—7. Kind .	221	405	471	339	74	1510
(in %)	(14·6)	(26·8)	(31·2)	(22·4)	(4·9)	—
8. Kind . .	12	24	19	14	2	71
9. „ . .	8	11	17	7	1	54
10. „ . .	4	6	5	5	2	22
11. „ . .	2	6	7	2	1	18
12. „ . .	6	5	5	1	1	18
13. „ . .	—	—	—	—	—	—
14. „ . .	—	—	—	1	—	1
15. „ . .	1	—	2	—	—	3
16. „ . .	—	—	—	—	—	—
17. „ . .	1	—	—	—	—	1
8.—17. Kind	34	52	55	30	7	178
(in %)	(19·1)	(29·2)	(30·9)	(16·8)	(3·9)	
Totalsumme	255	457	526	369	81	1688
(in %)	(15·1)	(27·0)	(31·2)	(21·9)	(4·8)	—

In dieser Tabelle findet vor Allem die allgemeine Annahme von dem grossen Kinderreichthum der ärmeren Bevölkerungsclassen ihre volle ziffermässige Bestätigung. Wir sehen nämlich, dass sich die Rubriken 1.—6. immer in sehr grossen Zahlen bewegen, dass aber 7.—12. Geburten keineswegs zu den Seltenheiten gehören, und dass nur die noch grösseren Ziffern mehr vereinzelt auftreten. Ganz anders ist aber das Resultat in Bezug auf die Häufigkeit der Rachitis überhaupt und ihrer verschiedenen Grade bei den frühen Geburten und bei den Spätgeborenen. Vergleicht man nämlich die zwei Hauptgruppen (1.—7. und 8.—17.) miteinander, so ergibt sich zu unserer Ueberraschung, dass die spätgeborenen Kinder nicht nur nicht häufiger, sondern im Gegentheile entschieden seltener rachitisch werden (19·1% Rachitisfreie in der 2. Gruppe gegen 14·6% in der 1. Gruppe), und dass auch die schweren Formen der Rachitis (III. und IV. Grad) bei den Spätgeborenen entschieden seltener vorkommen als bei den frühen Kindern. Besonders interessant ist es, dass gerade ein fünfzehntes und ein siebzehntes Kind ganz frei von Rachitis befunden wurden. Das letztere habe ich erst vor Kurzem bei Gelegenheit der Impfung gesehen. Es war ein ungewöhnlich blühendes Kind, obwohl die Mutter desselben alle 17 Kinder selber gestillt hatte.

Nach alledem müssen wir also darauf verzichten, in der grösseren Zahl der Geburten ein ätiologisches Moment für die Rachitis der später geborenen Kinder zu finden. Im Gegentheile wäre man fast versucht, sich die unläugbare Thatsache, dass die spätergeborenen Kinder sich widerstandsfähiger gegen die verschiedenen Rachitis erzeugenden Schädlichkeiten erwiesen haben, in der Weise zu erklären, dass die Mütter durch das regelmässig wiederholte Fortpflanzungsgeschäft gewissermassen für diese Function geübt oder trainirt werden, und eine immer grössere Eignung für dasselbe erlangen.

Ebensowenig können wir nach unseren Erfahrungen dem vorgerückteren Alter der Eltern einen erheblichen Einfluss auf die Entstehung der Rachitis zugestehen. Bei den Frauen bewegt sich die Zeugungsperiode ohnedem in engeren Grenzen, und es geht, wie wir gesehen haben, aus unserer Statistik keineswegs hervor, dass die späteren Geburten, welche jedenfalls zumeist einem vorgerückten Alter der Mutter entsprechen, mehr zur Rachitis

disponiren, als die früheren. Ausserdem kommt noch in Betracht, dass gerade unter den Unbemittelten die Männer verhältnissmässig früh heiraten, und dass hier die Fälle überaus häufig sind, wo die Männer ebenso alt oder sogar jünger sind, als ihre Frauen, während bekanntlich bei den Wohlhabenden die Altersdifferenz zu Ungunsten des Mannes die Regel, und diese Differenz häufig eine sehr bedeutende ist. Aber auch manche Einzelerfahrungen sprechen nicht sehr für den ungünstigen Einfluss des vorgerückteren Alters der Eltern auf die Rachitis der Kinder. In einer wohlhabenden Familie meiner Clientele war z. B. der Vater bei der Geburt des 19. Kindes 56, die Mutter 42 Jahre alt, und dieses Kind, welches jetzt 4 Jahre alt ist und seit seiner Geburt in meiner unausgesetzten Beobachtung stand, hat niemals irgend ein Zeichen von Rachitis dargeboten und ist überhaupt das Muster eines gesunden und kräftigen Kindes[1]). Damit soll nicht in Abrede gestellt werden, dass in einzelnen Fällen möglicher Weise auch dieses Moment eine angeborene Disposition des Kindes zur Rachitis bedingen kann, aber der Gesammtzahl der rachitischen Kinder gegenüber spielt dasselbe gewiss nur eine verschwindende Rolle.

Von etwas grösserer Bedeutung ist meiner Ansicht nach die grosse Jugend der Mutter im Vereine mit einer schwächlichen Constitution der letzteren. Auch dieses Moment dürfte sich bei der Aetiologie der Rachitis kaum in sehr grossen Zahlen ausdrücken lassen. Wenigstens ergibt die obige Tabelle für die erstgeborenen Kinder, bei denen die Mütter jedenfalls am jüngsten waren, eher ein etwas günstigeres Verhältniss, als für die Gesammtzahl. Aber die individuelle Beobachtung, speciell in der Privatpraxis, wo die wichtigsten Schädlichkeiten, wie schlechte Ernährung, verdorbene Luft und mangelhafte Pflege überhaupt zumeist wegfallen, gibt doch einige bestimmtere Anhaltspunkte für dieses ätiologische Moment. Ich habe nämlich einige Male gesehen, dass sehr jung verheiratete zart gebaute aber sonst ganz gesunde Frauen von gesunden Männern Kinder geboren haben, welche trotz ihres sonstigen scheinbar normalen Verhaltens und trotz der günstigsten äusseren Verhältnisse (gesunde Ammen, Landaufenthalt im Som-

[1]) Dieser Fall erscheint nicht in der obigen Tabelle, welche ausschliesslich aus den Protokollen des Ambulatoriums zusammengestellt wurde.

mer u. s. w.) dennoch der Reihe nach rachitisch wurden, und dass sich erst bei den späteren Kindern eine Abnahme in der Intensität der rachitischen Affection geltend gemacht hat.

Da es sich in diesen Fällen nur um eine zarte Constitution der Mütter gehandelt hat, so ist auch hier eine erbliche Uebertragung der Disposition zur Rachitis nicht sichergestellt, da es ja möglich und auch wahrscheinlich ist, dass zum Theile wenigstens diese Disposition sich erst intrauterin durch die quantitativ oder qualitativ mangelhafte Ernährung des Fötus herausgebildet hat. Eine solche erbliche Uebertragung der Disposition wäre eigentlich nur dann mit Sicherheit anzunehmen, wenn man nachweisen könnte, dass schwächliche oder mit chronischen Krankheiten behaftete Väter häufiger rachitische Kinder erzeugen, als gesunde. Dieser Nachweis ist aber gerade für die grösseren Zahlen durch die Verhältnisse sehr erschwert, weil wir im Ambulatorium die Väter fast niemals zu sehen bekommen, und die Angaben der Mütter über den Gesundheitszustand ihrer Männer nicht verlässlich sind.

Im Allgemeinen ist es nun im hohen Grade wahrscheinlich, dass z. B. die Kinder von tuberculösen Vätern im Grossen und Ganzen mehr zur Rachitis disponiren werden, als die Kinder gesunder Väter. Aber mehr als vereinzelte Beobachtungen kann ich auch hiefür nicht vorbringen, und diesen steht wieder ein Fall gegenüber, in welchen das Kind eines Phthisikers, obwohl es schwächlich war, dennoch frei von Rachitis geblieben ist, allerdings unter den günstigsten äusseren Verhältnissen, Säugung durch die kräftige Mutter, günstige Wohnungsverhältnisse, Landaufenthalt etc. Die Angabe von Ritter, nach welchen von 14 Vätern rachitischer Kinder, deren Gesundheitszustand eruirbar war, gerade die Hälfte mit Tuberculose behaftet war, würde allerdings zu Gunsten dieser theoretischen Voraussetzung sprechen, aber sie bewegt sich leider in viel zu kleinen Zahlen, um darüber endgiltig zu entscheiden. Auch über den sehr wahrscheinlichen befördernden Einfluss der elterlichen Scrophulose auf die Rachitis der Kinder fehlen uns die grösseren Zahlenangaben. Was die Syphilis der Eltern anlangt, so ist dieselbe insoferne ein wichtigeres ätiologisches Moment, als diejenigen Kinder, welche die specifische Krankheit von ihren Eltern ererbt haben, ungemein häufig an Rachitis erkranken. Hier ist aber nicht die Disposition zur Rachitis

vererbt worden, sondern ein specifisches Agens, welches einerseits die Ernährungs- und Wachsthumsvorgänge des Kindes in hohem Grade beeinträchtigt, und andererseits höchst wahrscheinlich direct als krankhafter Reiz auf die osteogenen Gewebe einwirkt. Es würde sich also nur fragen, ob jene Kinder syphilitischer Eltern, welche aus irgend einem Grunde (Abschwächung der elterlichen Vererbungsfähigkeit oder intensivere Quecksilberbehandlung vor der Zeugung) die specifische Krankheit nicht ererbt haben, dennoch eine grössere Disposition zur rachitischen Erkrankung aufweisen. Ich habe nun allerdings, da ich seit Jahren in meinem Ambulatorium alle syphilitischen Familien und ihre Abkömmlinge genau in Evidenz halte, reichliche Gelegenheit, solche Kinder zu sehen, aber ich war nicht im Stande, irgend ein auffälligeres Moment in dem Verhalten dieser Kinder gegen die Rachitis zu constatiren.

Zum Schlusse müssen wir uns noch die Frage vorlegen, ob vielleicht in dem Geschlechte der Kinder eine besondere Disposition zur rachitischen Erkrankung gelegen ist. Diese Frage kann ich nun, in Uebereinstimmung mit Ritter u. A. bestimmt verneinen, denn als ich einmal mehr als 1000 Fälle von nacheinander erschienenen schweren Rachitisfällen (III. und IV. Grad) nach dem Geschlechte ordnete, zeigte es sich zwar, dass einmal die Knaben den Mädchen, und dann wieder die Mädchen den Knaben den Rang abliefen, dass aber schliesslich die Zahlen sich immer wieder ausgeglichen haben. Dagegen habe ich einmal die bemerkenswerthe Beobachtung gemacht, dass unter 7 Geschwistern, wo Knaben und Mädchen miteinander abwechselten, sämmtliche 4 Mädchen frei von Rachitis geblieben waren, während alle 3 Knaben eine bedeutende Rachitis aufwiesen. Hier muss man allerdings an eine Disposition denken, die aus einem räthselhaften Grunde blos auf die Knaben übergegangen ist.

Damit hätten wir nun, wie ich glaube, die wichtigsten Verhältnisse kennen gelernt, unter denen die klinische Beobachtung die rachitische Knochenaffection sich heranbilden sieht. Aber damit, dass wir die häufige Coïncidenz der Rachitis mit den eben charakterisirten abnormen Verhältnissen constatirt haben, besitzen wir noch keine Erklärung dafür, in welcher Weise diese Schädlichkeiten im Stande sein sollen, jenen Entzündungsprocess in's Leben zu rufen, welchen wir ohne Ausnahme in allen Fällen von rachitischer

Erkrankung an den Appositionsstellen der wachsenden Knochen beobachten. Der überaus mannigfaltigen Aetiologie der Rachitis steht also einstweilen das einheitliche anatomische Bild dieser Krankheit noch ziemlich unvermittelt gegenüber. Den hier noch fehlenden Mittelgliedern nachzuforschen, soll nun die Aufgabe des folgenden Kapitels sein.

Fünftes Kapitel.

Theorie der Rachitis.

Physiologische und pathologische Reize. Identität von Reiz und Läsion. Ubi laesio, ibi affluxus. Phosphorwirkung. Allgemeine und locale Inanition. Analyse der ätiologischen Momente. Das Wesen der Rachitis.

In einem der früheren Kapitel haben wir ausführlich die Gründe dargelegt, warum gerade die ossificirenden Gewebe an den Appositionsstellen der wachsenden Knochen eine besonders hohe Empfindlichkeit gegen krankhafte Reize, deren Anwesenheit im Blute wir supponirt haben, besitzen müssen. Da wir nun soeben die verschiedenen äusseren Einwirkungen und die den Individuen selbst immanenten abnormen Verhältnisse besprochen haben, unter denen sich der entzündliche Process an diesen Theilen des wachsenden Skeletes erfahrungsgemäss herausbildet, so müssen wir uns nunmehr darüber klar werden, in welcher Weise diese verschiedenen abnormen Verhältnisse im Stande sind, entweder die entzündungserregenden Reize zu schaffen, oder die durch das appositionelle Knochenwachsthum bedingte Reizempfänglichkeit der ossificirenden Gewebe zu erhöhen.

Bevor wir aber in diesem Sinne eine Analyse der mannigfaltigen ätiologischen Momente der Rachitis unternehmen, müssen wir uns vorerst darüber verständigen, was wir unter entzündlichen Reizen verstehen, und wie wir uns ihre unmittelbare Einwirkung auf die von ihnen betroffenen Gewebe vorstellen wollen. Leider muss von einer tiefer greifenden Erörterung dieses hochwichtigen Themas, in welche nothwendiger Weise die ganze überaus schwierige

und verwickelte Entzündungsfrage einbezogen werden müsste, an dieser Stelle Abstand genommen werden, weil uns eine solche weit über das uns vorgesteckte Ziel hinausführen würde. Ich muss mir daher vorbehalten, an einer anderen Stelle den Nachweis zu liefern, wie überaus fruchtbar sich gerade das histologische Studium der Knochen- und Knorpelentzündung für die Theorie der Entzündung gestaltet, und wie insbesondere die Frage nach der Herkunft der zelligen Entzündungsproducte gerade von diesem Punkte aus eine befriedigende Antwort finden kann. Hier müssen wir uns darauf beschränken, die Natur der entzündungserregenden Reize und die Art ihrer Einwirkung auf die lebenden Gewebe nur insoweit in Erwägung zu ziehen, als dies unbedingt nothwendig erscheint, um eine Verständigung über den Zusammenhang der rachitiserzeugenden Schädlichkeiten und der histologisch nachweisbaren rachitischen Veränderungen zu ermöglichen.

Wenn wir nun das Wesen der uns bekannten entzündungserregenden Reize und der Reize überhaupt (mit Inbegriff der physiologischen) näher ins Auge fassen, so müssen wir zu dem Resultate gelangen, dass ihnen insgesammt nur eine einzige directe Einwirkung auf die lebenden Gewebe zugeschrieben werden kann, und dass sie in erster Linie niemals etwas anderes bewirken können, als dass sie grössere oder kleinere Theile der lebenden Substanz zerstören, oder, was auf dasselbe hinausläuft, die einem jeden lebenden Partikelchen innewohnende Neigung zum Zerfall oder zur Umwandlung in nicht lebende Substanzen in einem gewissen Grade beschleunigen. Eine andere unmittelbare Wirkung der uns bekannten Reize, also der mechanischen (Druck, Stoss, Schnitt u. s. w.), der thermischen, der chemischen und toxischen, sowie auch der elektrischen (welche offenbar in letzter Instanz elektrolytisch, also wieder chemisch einwirken), scheint mir durchaus undenkbar. Ist nun die Intensität des Reizes eine geringe, und ist daher der durch denselben herbeigeführte Zerfall organisirter Theile ein verhältnissmässig beschränkter, so wirkt derselbe als physiologischer Reiz, weil eben, solange der normale Bestand der organischen Theile und damit auch der physiologische Zustand aufrecht erhalten werden soll, der beschleunigte Zerfall der organischen Substanz immer auch sofort von einer ebenso beschleunigten Regeneration derselben gefolgt sein muss; und es scheint mir sogar in hohem Grade wahr-

scheinlich, dass sowohl die durch physiologische Reize hervorgerufene Protoplasmabewegung, als auch die specifischen Functionen der höher organisirten Gewebe (Muskel, Drüsen, Nerven u. s. w.) in letzter Instanz immer wieder aus denselben zwei Factoren sich zusammensetzen, nämlich aus einem Zerfalle kleinster organischer und lebender Theilchen, welche sofort von einem Aufbau neuer solcher Theilchen gefolgt ist.

Der pathologische Reiz unterscheidet sich nun von dem physiologischen einzig und allein durch seine Intensität, und deshalb kann auch er zunächst nichts anderes hervorbringen, als wieder nur einen Zerfall von lebender Substanz. Nur erreicht dieser Zerfall diesmal eine solche Ausdehnung, dass er nicht mehr, oder wenigstens nicht sofort, und auch nicht mehr vollständig durch die Regeneration gedeckt werden kann. Damit ist aber auch schon ein dauernder pathologischer Zustand gegeben, welcher, wenn er nicht zur völligen Ertödtung des Organismus oder weiterer Strecken desselben führt, unausweichlich von jenem Complexe von Erscheinungen gefolgt ist, welche wir unter dem Namen der Entzündung zusammenfassen.

Die nächste Folge eines solchen über das normale Maass weit hinaus gehenden Zerfalles lebender Theilchen muss aber nothwendiger Weise sein, dass damit in einem gewissen Terrain des Organismus und der ihn zusammensetzenden Gewebe die Widerstände gegen die Strömung der Gewebssäfte bedeutend vermindert werden. Es wird also ein leichter durchströmbares Gebiet geschaffen, zu welchem nach rein physikalischen Gesetzen die Gewebsflüssigkeiten von allen Seiten in grösseren Massen und mit einer verstärkten Geschwindigkeit hinströmen. Die längst bekannte Thatsache, dass der pathologische Reiz, oder wie man früher sagte, der Stimulus immer und überall von einem Affluxus der Gewebssäfte gefolgt ist, wird eben erst dadurch verständlich, dass sich ein jeder Reiz in letzter Linie immer wieder in eine Gewebsläsion auflösen lässt, und wenn wir daher sagen: ubi laesio, ibi affluxus, so registriren wir damit nicht mehr ein nacktes empirisches Factum, sondern wir sprechen damit zugleich aus, dass der pathologische Reiz, welchen wir der Gewebsläsion gleich setzen, nothwendiger Weise nach den Gesetzen der Hydrostatik von einer verstärkten Strömung der Gewebs-

flüssigkeiten in der Richtung der verminderten Widerstände gefolgt sein muss.

Ich glaube nun, dass mir — an einem anderen Orte — der Nachweis leicht gelingen wird, dass sich sämmtliche Vorgänge bei der Entzündung direct oder indirect auf diese unmittelbare Wirkung des entzündlichen Reizes oder der primären Gewebsläsion zurückführen lassen. Für unseren jetzigen Zweck reicht es aber vollkommen aus, wenn wir uns vorstellen, dass im Blute circulirende reizende Substanzen oder auch die abnorm zusammengesetzte Blutflüssigkeit selber einen beschleunigten Zerfall in den feinsten Theilchen der unmittelbar vom Blute berieselten zarten Gefässwände oder des die offenen Bluträume umgrenzenden jungen protoplasmatischen Stroma herbeiführen. Durch einen solchen, das physiologische Maass überschreitenden und daher nicht sofort von einer ausreichenden Regeneration gefolgten Zerfall wird eine krankhaft gesteigerte Durchlässigkeit oder Durchströmbarkeit der Gefässwände und der unmittelbar benachbarten Gewebe geschaffen, und damit allein ist schon der Entzündungsprocess und die ganze Serie der von ihm abhängigen Erscheinungen in den ossificirenden Gewebsschichten gegeben. Ist nun der Diffusionsstrom der Gefässe gesteigert, so wird, genau so wie bei den normalen Wachsthumsvorgängen, das Knorpel- und Knochengewebe in ihrer unmittelbarsten Umgebung beseitigt und durch indifferentes Gewebe (Knorpel- oder Knochenmark) ersetzt, zugleich werden aber auch einzelne Saftbahnen innerhalb der Knorpel- oder Knochengrundsubstanz durch die vermehrte Saftströmung in Blutbahnen umgewandelt, es erfolgt also eine abnorme Neubildung von Blutgefässen, und auch in der Umgebung dieser neugebildeten Blutgefässe wird die specifische Knorpel- und Knochenstructur aufgehoben, und junges Bildungsgewebe tritt an ihre Stelle. Auch alle anderen Erscheinungen der Rachitis, mit Einschluss der Knorpelwucherung und der Kalkarmuth der neugebildeten knöchernen Theile, sind, wie wir gesehen haben, eine unmittelbare Folge des krankhaft gesteigerten Diffusionsstromes aus den Blutgefässen der ossificirenden Gewebe, und wenn wir daher wirklich im Stande wären, den Nachweis zu führen, dass die früher charakterisirten Schädlichkeiten geeignet sind, in irgend einer Weise eine vermehrte Durchlässigkeit der jungen Gefässwände und der sie umgebenden neu apponirten jungen Gewebsschichten

herbeizuführen, so wäre damit die Pathogenese des rachitischen Processes in genügender Weise klargelegt.

Diese Annahme, dass eine Zerstörung feinster Theilchen der Gefässwände und ihrer nächsten Umgebung zur Erzeugung eines entzündlichen Processes, speciell in diesen Theilen des wachsenden Knochensystems, ausreicht, beruht nun nicht etwa ausschliesslich auf einer theoretischen Deduction, sondern sie ist durch die Experimente über den Einfluss grösserer Phosphorgaben auf die wachsenden Knochen und über die durch die Inanition herbeigeführten Veränderungen in den letzteren fast in den Bereich der directen Beobachtung gerückt worden. Die im Blute circulirenden Phosphortheilchen können ja, wie wir an einem anderen Orte ausführlicher begründet haben [1]), kaum eine andere Wirkung auf die Gefässwände, mit denen sie in unmittelbare Berührung kommen, ausüben, als dass sie kleinste Theilchen derselben zerstören, und in der That sehen wir nach der Verabreichung grösserer Phosphordosen an wachsende Thiere in den ossificirenden Geweben analoge Veränderungen auftreten, wie wir sie auch in den histologischen Bildern rachitisch afficirter Knochen gefunden haben.

Noch klarer stehen indessen die Verhältnisse bei der Inanition. Lässt man sehr junge Thiere durch einige Tage ganz ohne Nahrungszufuhr, so findet man an denselben Stellen der wachsenden Knochen Veränderungen vor, welche in manchen Beziehungen eine grosse Aehnlichkeit haben mit den Bildern der Rachitis und der intensiveren Phosphorwirkung. Auch hier sehen wir nämlich eine colossale Erweiterung und eine Vermehrung der Blutgefässe, und Hand in Hand damit geht eine gesteigerte Einschmelzung des Knorpels und des jungen Knochens unter der Bildung zahlreicher neuer Knochengefäss-Kanäle und colossaler Massen von Myeloplaxen. Die Nahrungsentziehung kann aber unmöglich in einem anderen Sinne wirken, als dass die Gewebe, denen kein neues Ernährungsmateriale zugeführt wird, in beschleunigtem Masse zerfallen. Dass dieser beschleunigte Zerfall sich gerade an jenen Stellen besonders auffällig macht, wo sich die Ossification vorbereitet oder vor Kurzem stattgefunden hat, darf uns gewiss nicht überraschen, wenn wir bedenken, dass gerade hier

[1]) Die Phosphorbehandlung der Rhachitis l. c.

immer junges hinfälliges Gewebe gebildet wird, welches aber nicht, wie in den expansiv wachsenden weichen Structuren, in der gesammten Ausdehnung der letzteren zwischen die älteren Theile eingeschoben ist, sondern in Folge des appositionellen Wachsthums an räumlich beschränkten Stellen und in zusammenhängenden Massen sich anhäuft. Auch die Wandungslosigkeit der Gefässe oder vielmehr das Fehlen einer differenzirten Wandung ist nur ein Ausdruck des Jugendzustandes dieser Gewebe, und es ist begreiflich, dass ein Zerfall dieser indifferenten protoplasmatischen Substanz in der unmittelbarsten Umgebung der neu entstandenen Bluträume noch viel leichter zu Stande kommen muss, als die Veränderungen in den complicirter gebauten und straffer gewebten Wandungen der älteren Gefässe.

In ganz ähnlicher Weise müssen wir uns auch die intimeren Vorgänge bei dem im ersten Kapitel beschriebenen Experimente vorstellen, bei welchem wir durch eine künstlich erzeugte Blutleere in einer Extremität eines wachsenden Thieres einen entzündlichen Zustand in den Knochen dieser Extremität, und insbesondere an den Appositionsstellen derselben hervorgerufen haben. Hier hat es sich eben um eine locale Inanition gehandelt, welche offenbar gleichfalls einen beschleunigten Zerfall in den jungen neuapponirten Geweben und speciell in dem die Blutgefässe direct umgebenden Antheile derselben zur Folge gehabt hat.

Wir sehen also, dass sowohl eine allgemeine Nahrungsentziehung, als auch die Abschneidung der Nahrungszufuhr zu einem Theile des wachsenden Organismus im Stande ist, in kurzer Zeit einen wohl charakterisirten Entzündungszustand an den Appositionsstellen der Knochen hervorzurufen. Durch diese beiden wichtigen Thatsachen ist aber schon der causale Zusammenhang zwischen einer grossen Gruppe von rachitiserzeugenden Schädlichkeiten und dem anatomisch nachweisbaren Entzündungsprocesse an den Knochenwachsthumsstellen vollständig klargelegt. Denn dieselbe oder eine ähnliche Wirkung, welche eine allgemeine oder locale Nahrungsentziehung binnen wenigen Tagen hervorbringen kann, wird eine durch längere Zeit fortgesetzte quantitativ oder qualitativ fehlerhafte Ernährung in einem etwas längeren Zeit-

raume zu Stande bringen können. Sowohl die fortgesetzte Zufuhr eines schlechten Ernährungsmaterials von aussen, als auch eine jede fehlerhafte Chemie der Verdauung und des Stoffwechsels wird sich während der Zeit des lebhaften Wachsthums in einer abnormen Beschaffenheit der neugebildeten Gewebstheile äussern müssen, und wird sich auch im ganzen Organismus durch schlechtes Aussehen, durch mangelhafte Gewichtszunahmen und durch eine grössere Vulnerabilität des betroffenen Individuums und seiner einzelnen Gewebe und Organe geltend machen. An jenen Knochenenden aber, an denen eine sehr energische Apposition stattfindet, wo sich also in grösserer Ausdehnung ein fehlerhaft gebautes und daher auch wenig widerstandsfähiges junges Gewebe anbildet, wird diese Vulnerabilität der jungen Gewebe und insbesondere der lockere und labile Bau der jungen Gefässwände sehr leicht zu jenen entzündlichen Vorgängen und ihren Consequenzen führen, welche wir als Rachitis bezeichnen.

Wenn wir nun alle hier aufgezählten Thatsachen überblicken, welche uns einen Schluss auf die feineren Vorgänge bei der Entstehung des rachitischen Entzündungsprocesses gestatten, so können wir uns die Wirkung der Rachitis erzeugenden Schädlichkeiten im Allgemeinen in dreierlei Weise vorstellen. Entweder bewirken dieselben, dass die neu apponirten Gewebstheile und insbesondere die jungen Gefässwände gleich von vorneherein eine wenig widerstandsfähige, labile Anlage erhalten; oder die normal gebildeten jungen Gewebe werden mangelhaft ernährt und büssen ihre ursprüngliche Resistenzfähigkeit ein; oder endlich sie unterliegen der directen reizenden, d. h. also zerstörenden Einwirkung seitens abnormer Bestandtheile des sie bespülenden Blutes und der sie durchdringenden Ernährungssäfte.

Obwohl nun in den meisten Rachitisfällen höchst wahrscheinlich alle diese drei Momente zu gleicher Zeit in die Action treten, so wird doch gewiss in jedem einzelnen Falle das eine oder andere Moment mehr im Vordergrunde stehen. So denken wir bei den nutritiven Schädlichkeiten wohl zunächst an einen fehlerhaften Aufbau und an eine mangelhafte Ernährung der neugebildeten Gewebe an den Ossificationsstellen der Knochen. Dennoch wird aber auch die Möglichkeit nicht ganz abzuweisen sein, dass sich in Folge einer mangelhaften Verdauung oder in Folge eines

fehlerhaften Chemismus des allgemeinen Stoffwechsels abnorme Bestandtheile in der Blut- und Säftemasse des Kindes entwickeln, welche direct reizend oder zerstörend auf die Gefässwände einwirken, und dadurch ihr feinstes Gefüge lockern und für den Diffusionsstrom durchgängiger machen.

Bei den respiratorischen Noxen dürfte wieder das letztere Moment das tonangebende sein. Denn abgesehen davon, dass die Blut- und Säftemasse durch den beeinträchtigten Athmungsprocess eine abnorme und für die empfindlichen jungen Gewebe „reizende" Beschaffenheit annehmen kann, ist es auch ganz gut möglich, dass aus der hochgradig verunreinigten Athmungsluft schädliche Substanzen, irrespirable Gase u. dgl. in die Blutmasse übertreten, und dass diese dann aus den mehrfach ausgeführten Gründen gerade an den ossificirenden Geweben der wachsenden Knochen ihre deletäre Thätigkeit entfalten. Man denke nur, um sich diese Möglichkeit zu veranschaulichen, an die direct nachweisbaren Zerstörungen, welche eingeathmete Phosphor- und Arsenikdämpfe an denselben Stellen des wachsenden Knochensystems hervorrufen. Ausserdem mögen aber auch unter dem Einflusse eines mangelhaft oxydirten und durch die schlechte Athmungsluft verunreinigten Blutes späterhin die neu gebildeten Gewebe gleich von vorneherein eine abnorme und ungewöhnlich labile Beschaffenheit annehmen.

Was nun den rachitiserzeugenden Einfluss der acuten und chronischen Kinderkrankheiten anlangt, so liegt es nahe, bei den acuten Krankheiten zunächst an die Ausbildung direct entzündungserregender hämatogener Noxen zu denken, und es scheint mir sogar der Erwägung werth, ob nicht bei jenen zahlreichen, das Kindesalter besonders häufig und intensiv betreffenden Krankheiten, die wir geneigt sind als parasitäre aufzufassen, wie die acuten Exantheme, die croupöse Pneumonie u. s. w., dieselben Mikroparasiten, die in den anderen Organen und Geweben specifische Entzündungsprocesse hervorrufen, in Folge der früher erwähnten Verhältnisse immer auch an den Appositionsstellen der Knochen als einfache Entzündungsreize wirken, und dadurch den rachitischen Process entweder einleiten oder eine schon bestehende Entzündung wesentlich verstärken. Freilich können diese krankhaften Vorgänge sich auch in der Weise geltend machen, dass die gesammten Ernährungsvorgänge unter der schweren Erkrankung leiden, und in

Folge dessen die neugebildeten Gewebe gleich von vorneherein eine abnorm geringe Widerstandsfähigkeit gegen Einwirkungen der verschiedensten Art erlangen.

Dasselbe gilt von jener chronischen Infectionskrankheit, von welcher wir wissen, dass sie häufig und frühzeitig den rachitischen Process hervorruft, nämlich von der vererbten Syphilis. Auch hier wirken die Mikroorganismen, die wir zwar noch nicht kennen, die wir aber ohne besonders lebhafte Phantasie als die Erreger der syphilitischen Krankheit voraussetzen dürfen, direct entzündungserregend in den ossificirenden Geweben, und die in manchen Fällen gerade an den Stellen, wo das apponirende Wachsthum der Knochen stattfindet, beobachteten specifischen Entzündungsprocesse illustriren am besten unsere Voraussetzung, dass jene räumlich beschränkten Stellen eine ganz besondere Reizempfänglichkeit für jeden im Blute circulirenden Entzündungsreiz besitzen müssen. Aber abgesehen von dieser hochgradigen Wirkung des durch Vererbung auf den jungen Organismus übertragenen Giftes sehen wir ja bei den syphilitischen Kindern fast ohne Ausnahme die gewöhnlichen Erscheinungen der Rachitis, und es scheint also, dass das Gift in manchen Fällen entweder nur eine relativ milde Wirkung ausübt, und daher gar keine specifischen Erscheinungen hervorruft, oder dass vielleicht rasch vorübergehende specifische Entzündungsprocesse an den Appositionsstellen der Knochen den Anstoss geben zur Entwicklung der einfachen rachitischen Entzündung. Aber wenn wir auch bei der rachitischen Knochenaffection der hereditär Syphilitischen das Hauptgewicht auf die directe reizende oder zerstörende Einwirkung der Mikroparasiten an den Gefässwänden der ossificirenden Gewebe legen müssen, so ist doch auch wieder andererseits zu bedenken, dass in vielen Fällen die Vererbung der Syphilis die ganze Entwicklung des Fötus und des geborenen Kindes in hohem Grade beeinträchtigt, und manchmal zu einer mehr oder weniger ausgebildeten Cachexie führt, zum mindesten aber — mit wenigen Ausnahmen — ein schwächliches Aussehen und eine sehr langsame Gewichtszunahme der betroffenen Kinder verschuldet. Es ist daher ganz gut möglich, dass in solchen Fällen auch die jungen protoplasmatischen und Gewebselemente an den Knochenbildungsstätten gleich von vorneherein eine abnorme Beschaffenheit und eine geringere Resistenz erlangen, und dass die zweifellos gesteigerte Dis-

position der hereditär syphilitischen Kinder zur rachitischen Erkrankung zum Theile auch hierin ihre Begründung findet.

In dieser letzteren Annahme läge zugleich auch der Schlüssel für jene Fälle, bei denen die Rachitis ohne nachweisbare schädliche Einflüsse und unter den scheinbar günstigsten äusseren Verhältnissen entsteht, sowie auch für die auffallende Erscheinung, dass dieselbe Schädlichkeit bei Kindern verschiedener Abstammung eine ganz verschiedene Wirkung hervorbringt, indem die einen schwer, die anderen leicht oder gar nicht afficirt werden. Auch hier liegt der Gedanke nahe genug, dass diese angeborene und in vielen Fällen zweifellos angeerbte Disposition in einer von Haus aus abweichenden Beschaffenheit der jungen Gewebstheile an dem Lieblingssitze der rachitischen Affection gelegen sein mag. Ob nun die grössere Vulnerabilität oder Hinfälligkeit dieser jungen Gewebe in einer von der Norm abweichenden chemischen Constitution, oder in einer lockeren Anordnung des feinsten organischen Netz- oder Maschenwerkes begründet ist, oder ob nach beiden Richtungen hin Variationen vorkommen, können wir natürlich nicht entscheiden. Dass aber die Gewebe verschiedener Individuen eine verschiedene Widerstandsfähigkeit gegen schädliche Einwirkungen haben, und dass eine geringere Widerstandsfähigkeit der Gewebe in zahlreichen Fällen angeboren und durch Vererbung von einem oder beiden Eltern auf das neue Individuum übergegangen ist, das ist durch so zahlreiche Erfahrungen sichergestellt, dass es wohl keiner neuerlichen Beweisführung bedarf. Was ist denn z. B. ein scrophulöses Individuum anderes, als ein solches, dessen feinste Gewebstheile entweder so leicht zerstört werden, oder sich so schwer regeneriren, dass schon geringe Schädlichkeiten im Stande sind, verhältnissmässig bedeutende und nur wenig oder gar nicht zur Restitution neigende Entzündungsprocesse hervorzurufen. Aber in den anderen Geweben und Organen müssen doch, selbst bei einer solchen angeborenen Hinfälligkeit der Gewebe, immerhin noch wirkliche Schädlichkeiten — zu denen wir insbesondere auch das Tuberkelvirus rechnen müssen — eingewirkt haben, wenn wir jene eigenthümlichen hartnäckigen Entzündungsprocesse in ihnen beobachten. Dagegen reicht an den Bildungsstätten des Knochengewebes während des intensivsten Wachsthums möglicher Weise jene lockere Structur oder jene eigenthümliche labile chemische Constitution der gerade hier

in grösserer Ausdehnung neugebildeten Gewebe allein schon hin, damit die in ihnen herrschende physiologische Fluxion und der mit den Ossificationsvorgängen untrennbar verbundene physiologische Vascularisationsprocess in einen selbstständigen entzündlichen Vorgang sich verwandle.

Am häufigsten werden wir natürlich eine solche schwächliche Constitution der jungen Gewebe bei den Kindern schwächlicher oder durch chronische Krankheiten herabgekommener Eltern vorfinden. Ebensowenig werden wir uns wundern, wenn die zarten Gewebe frühgeborener Früchte eine geringere Widerstandsfähigkeit verrathen werden, als diejenigen vollkommen ausgereifter Kinder. Man kann sich aber auch ganz gut denken, dass in gewissen Familien eine derartige Anomalie der neugebildeten Gewebe gerade nur in den ersten Lebensmonaten oder Jahren sich auf mehrere Generationen forterbt, und dass aus diesen Gründen allein — ohne nachweisbare äussere Schädlichkeiten — alle Kinder dieser Familie in dieser Zeit rachitisch werden. Wenn solche Individuen unter günstigen Verhältnissen leben, so kann sich die Vulnerabilität der Gewebe allmälig mit den zunehmenden Jahren verlieren; bei nachlassender Wachsthumsenergie heilt dann die Rachitis entweder spontan oder unter Anwendung „roborirender" Mittel und Vorkehrungen, und so sehen wir häufig genug, dass solche Individuen trotz der zweifellos ererbten oder wenigstens angeborenen Hinfälligkeit und Reizempfänglichkeit ihrer Gewebe ausser der Rachitis keine anderen krankhaften Erscheinungen darbieten. In dieser Weise lässt sich also auch die angeborene Disposition zur Rachitis und die Vererbung derselben ganz ungezwungen in das Schema unserer Rachitistheorie einreihen.

Diese neue Rachitistheorie gipfelt also in den folgenden Sätzen:

Die exceptionelle Art des Knochenwachsthums durch Apposition neuer Knochensubstanz an der Oberfläche der erhärteten Theile involvirt eine besondere Neigung der ossificirenden Gewebe zu entzündlichen Processen.

In der Zeit des intensivsten Wachsthums sind die verschiedensten den Gesammtorganismus betreffenden Schädlichkeiten und die meisten abnormen Vorgänge im Innern desselben im Stande, an diesen vulnerablen

Stellen des Knochensystems eine Entzündung zu provociren.

Die verstärkte Wucherung der ossificirenden Gewebe, die abnorme Structur und mangelhafte Verkalkung der neugebildeten Knochentextur, die vermehrte Einschmelzung der älteren verkalkten Theile und die aus alledem resultirende Weichheit und Kalkarmuth der rachitisch afficirten Knochen sind Erscheinungen und Folgen des localen Entzündungsprocesses.

Sechstes Kapitel.

Die Theorien des allgemeinen Kalkmangels und des Kalkhungers.

Allgemeiner Kalkmangel. Vascularisation und entzündliche Wucherung. Normale Verkalkung an den langsam wachsenden Enden. Abnorme Structur der jungen Knochensubstanz. Frauenmilch, Kuhmilch und Hundemilch. Rachitis bei Hunden. Ueberschüssiger Kalkgehalt der Nahrungsmittel. Erfolglosigkeit der Kalktherapie. Heilung der Rachitis durch Phosphor. Spontanheilung.

Nachdem es uns somit gelungen ist, die wichtigsten auf die Rachitis bezüglichen Thatsachen, den anatomischen Befund, die klinischen Erfahrungen und alle uns bekannten ätiologischen Momente in einen natürlichen Zusammenhang zu bringen, und eine nach allen Seiten befriedigende Theorie der Rachitis aufzustellen, dürfen wir uns doch auch der Aufgabe nicht entziehen, die hervorragendsten der bisherigen Rachitistheorien zu besprechen, und ihre Unzulänglichkeit zu demonstriren.

Seitdem die Rachitis zum ersten Male durch Glisson in der Mitte des 17. Jahrhunderts eine wissenschaftliche Bearbeitung erfahren hat [1]), waren es hauptsächlich zwei Theorien, welche um die

[1]) Bekanntlich wird noch immer hie und da die Streitfrage erörtert, ob die Rachitis schon in früherer Zeit bestanden hat, oder ob dieselbe erst kurz vor Glisson, also etwa im Anfange des 17. Jahrhunderts aufgetreten ist. Genau mit demselben Rechte, wie das letztere, könnte man aber auch behaupten, dass die Craniotabes erst aus unserem Jahrhunderte datirt, und dass bis dahin die Rachitis blos das übrige Skelet mit Ausnahme des Schä-

Herrschaft stritten, nämlich die Theorie der Kalkarmuth der Ernährungssäfte und die Säuretheorie. Beide haben das Eine mit einander gemein, dass sie ausschliesslich ein einzelnes Symptom der Krankheit, nämlich die Kalkarmuth eines mit vorgeschrittener Rachitis behafteten Knochens, ins Auge fassen, und dieses Einzelsymptom, ohne Rücksicht auf die übrigen höchst charakteristischen anatomischen und histologischen Erscheinungen, durch einen fehlerhaften Chemismus des allgemeinen Stoffwechsels zu erklären trachten; und zwar behauptet die eine Theorie, dass die Knochen deshalb kalkarm werden, weil ihnen aus irgend einem Grunde nicht die nöthige Menge Kalksalze zugeführt wird, während die zweite annimmt, dass die normal verkalkten Knochen durch eine auf dem Wege der Circulation ihnen zugeführte Säure ihre Kalksalze wieder verlieren.

Wir wollen uns hier zunächst mit der Theorie des Kalkmangels beschäftigen, weil diese über die grössere Zahl von Anhängern gebietet, und sich insbesondere in therapeutischer Hinsicht einer allgemeineren Geltung erfreut; und zwar wollen wir bei der Besprechung dieser Theorie in der Weise zu Werke gehen, dass wir zunächst untersuchen, ob eine Kalkarmuth der Ernährungssäfte, wenn sie vorhanden wäre, und wie immer sie auch entstanden sei, genügen würde, um die Erscheinungen der Rachitis zu erklären; und dass wir erst dann uns auch darüber Gewissheit verschaffen, ob wir durch die Thatsachen berechtigt sind, eine Kalkarmuth des Blutes und der Ernährungssäfte bei den rachitischen Kindern vorauszusetzen.

Was nun die erste Frage anlangt, so haben sich diejenigen Anhänger der Theorie des Kalkmangels, welche es überhaupt für nöthig gefunden haben, etwas näher auf die Sache einzugehen, den ganzen Vorgang in der Weise zurecht gelegt, dass mit dem Eintritte des Kalkmangels die neu apponirten Knochenschichten schlecht oder gar nicht verkalken, und daher auch nicht ihre normale Starr-

---

dels befallen habe, weil nämlich vor Elsässer (1843) dieses so überaus häufige und auffällige Symptom der Rachitis von keinem einzigen Autor erwähnt worden ist. Ich für meinen Theil zweifle nicht daran, dass die Rachitis so alt ist, wie die Species homo, wahrscheinlich aber noch älter, weil sie auch andere Säugethiere als völlig identische Krankheit befällt.

heit erlangen sollen, dass aber die Resorption im Innern der Markhöhle in der normalen Weise vor sich geht, dass daher die alten resistenten Theile allmälig immer weniger werden, und endlich völlig verschwinden, womit dann der ganze Skelettheil seine ursprüngliche Starrheit eingebüsst haben soll.

Dagegen muss nun vor Allem eingewendet werden, dass, wie wir aus dem Studium des normalen Knochenwachsthums wissen, die Sache auch unter normalen Verhältnissen durchaus nicht so einfach und grob schematisch vor sich geht, dass die neuen Theile nur auf der Oberfläche abgelagert werden, und die Resorption nur im Innern der Markhöhle erfolgt. Wenn dies der Fall wäre, so wäre ja die bei der Rachitis thatsächlich beobachtete allmälige Erweichung der Diaphysen absolut unverständlich. Denn so lange nur noch irgend ein Rest der ursprünglichen normal verkalkten Knochenröhre erhalten wäre (und dies müsste bei der grossen Langsamkeit, mit welcher die periostale Auflagerung und die Resorption im Innern der Markhöhle vor sich geht, noch sehr lange nach Beginn der rachitischen Erkrankung der Fall sein), könnte höchstens von einer vermehrten Brüchigkeit der allmälig verdünnten starren Knochenröhre, niemals aber von einer Biegsamkeit der rachitischen Diaphysen die Rede sein, und erst, wenn der letzte Rest der ursprünglichen starren Diaphyse in der Tiefe der kalklosen Auflagerungen durch die normal vorschreitende Resorption im Innern der Markhöhle beendigt wäre, müsste sich eine Biegsamkeit der ganzen Diaphyse geltend machen, dann aber auch sofort und ganz plötzlich in dem allerhöchsten nur denkbaren Grade, weil die ganze Diaphyse nunmehr ausschliesslich aus schlecht oder gar nicht verkalkten Auflagerungen zusammengesetzt wäre. Nun wissen wir aber aus der klinischen Beobachtung der Rachitis, dass sich eine Biegsamkeit der Diaphysen immer allmälig heranbildet, und dass sie von geringeren Graden, die sich sehr bald nach dem Beginn der rachitischen Affection geltend machen können, nach und nach zu den höchsten Extremen fortschreiten kann; und ebenso hat uns das histologische Studium rachitischer Knochen in den verschiedenen Phasen der Erkrankung gelehrt, dass diese Erweichung immer nur durch eine Osteoporose der harten Knochentheile und durch eine Neubildung kalkloser Knochensubstanz auf der Oberfläche und im Innern der osteoporotischen Knochen zu Stande

kommt. Für diese krankhaft vermehrte Knochenresorption, ohne welche eine allmälige Abnahme der Resistenz ganz unverständlich wäre, gibt aber die Theorie des Kalkmangels absolut keine Erklärung[1]).

Wenn es sich wirklich so verhielte, wie die Theorie des Kalkmangels uns lehren will, dass der ganze rachitische Process auf einer verminderten oder unterbrochenen Zufuhr von Kalksalzen zu den neugebildeten Knochentheilen beruhen soll, so müsste eigentlich die Structur der rachitischen Knochen vollkommen gleich sein der normalen Knochenstructur, und der ganze Unterschied bestünde nur in dem verminderten Kalkgehalt der neugebildeten Knochentheile. Ein normaler und ein schwer rachitischer Knochen dürften sich demnach gar nicht von einander unterscheiden, wenn beide auf künstlichem Wege ihrer Kalksalze beraubt wären. Wie wenig dies der Fall ist, weiss ein Jeder, der sich die Mühe genommen hat, einen makroskopischen Durchschnitt eines rachitischen Röhrenknochens oder mikroskopische Präparate eines solchen zu betrachten, und sie mit den entsprechenden Bildern normal wachsender

[1]) Um die grosse Unklarheit zu kennzeichnen, welche bei manchen Anhängern der Kalktheorie über die anatomischen Vorgänge bei der Rachitis herrscht, will ich einige Citate aus der bereits erwähnten Schrift Cantani's folgen lassen. Dort heisst es z. B. auf S. 11: „Bei der Rachitis handelt es sich um eine Krankheit, bei welcher jene Vorgänge, welche die Umwandlung des Knorpels in Knochen und die Knochenbildung im Periost einleiten und vorbereiten, als krankhaft beschleunigt angesehen werden müssen." Unmittelbar daran schliesst sich aber der folgende Satz: „Bei der Rachitis verläuft also Alles normal bis dahin, wo diejenige Substanz, die auch normaler Weise der wahren Knochenproduction vorausgeht, in wirklichen Knochen sich verwandeln soll." Die der Ossification vorausgehenden Erscheinungen sind also einmal krankhaft beschleunigt und dann aber auch gleichzeitig vollkommen normal. Ebenso wenig consequent sind auch die Anschauungen Cantani's über die Resorptionserscheinungen. Er sagt nämlich auf S. 11: „Die Markhöhle wächst ebenso wie im gesunden Knochen, aber die innere Resorption schreitet rascher vorwärts, als im gesunden Knochen." Ferner: „Der Knochen ist im Beginne der Krankheit innen hart, aussen weich. In Kurzem wird aber Alles weich, weil die ganze Partie die fest war, bei ihrem Vorrücken nach innen resorbirt wird." Und auf der nächsten Seite: „Bei der Rachitis bleibt die grosse Markhöhle im Gegentheile zu den normalen Vorgängen stationär." Es dürfte schwer halten, aus diesen drei Aussagen die wirkliche Ansicht Cantani's über die Resorptionsvorgänge bei der Rachitis zu erschliessen.

Knochen zu vergleichen. Denn ganz abgesehen von dem verschiedenen Kalkgehalte sind die Differenzen in Bezug auf äussere Gestalt und innere Anordnung, sowie auf die Structur sämmtlicher Theile so bedeutende und durchgreifende, dass ein Versuch, alle diese Veränderungen auf eine verminderte Kalkzufuhr zurückzuführen, Jedermann sofort als ganz vergeblich erscheinen muss.

Dennoch wollen wir, weil gerade diese Theorie in dem Gedankengange der Aerzte die tiefsten Wurzeln geschlagen hat, uns die Mühe nicht verdriessen lassen, noch näher auf die Consequenzen dieser Theorie einzugehen, um im Detail zu zeigen, dass dieselbe nicht nur nicht im Stande ist, den Complex der rachitischen Erscheinungen zu erklären, sondern dass sie auch auf Schritt und Tritt mit völlig sichergestellten Thatsachen in directen Widerspruch geräth.

Wir haben gesehen, dass in keinem einzigen rachitisch afficirten Skelettheile eine Hyperämie und vermehrte Vascularisation des Perichondriums, des unverkalkten und verkalkten Knorpels und der subperiostalen Wucherungsschichte vermisst wird. Selbst in ganz leicht afficirten Knochen beobachten wir diese Erscheinung jedesmal, und auch schon zu einer Zeit, wo die neugebildeten Knochentheile noch ganz normal verkalkt sind, und wo auch die Knorpelverkalkung nicht nur nicht ausbleibt, sondern, wie wir wissen, in einer abnormen Ausdehnung sichtbar wird. Wenn also einzelne Anhänger der Kalkmangeltheorie angesichts dieser nicht wegzuleugnenden entzündlichen Erscheinungen sich in der Weise zu helfen suchen, dass sie sagen, die ossificirenden Theile gerathen deshalb in einen entzündlichen Zustand, weil sie nicht die nöthigen Kalksalze bekommen, so ist diese Behauptung, abgesehen davon, dass ihr jede stützende Grundlage fehlt, schon aus dem einzigen Grunde hinfällig, weil die Hyperämie und krankhafte Gefässbildung in den ossificirenden Geweben und speciell im Knorpel und im Perichondrium schon zu einer Zeit auftreten, wo noch keine einzige Erscheinung zu der Annahme einer mangelhaften Zufuhr von Kalksalzen berechtigen würde.

Weiterhin finden wir, dass sowohl der Knorpel, als das subperiostale und das aus demselben hervorgehende osteoide Gewebe der periostalen Auflagerungen, und endlich in den hochgradigsten Fällen auch das feinmaschige osteoide Gewebe in der Markhöhle

und in den grossen Markräumen in einer abnormen Weise und oft sogar in einem colossalen Masstabe sich vermehrt. Wenn wir nun auch davon absehen wollten, dass die verminderte Kalkzufuhr in keiner Weise einen Grund für diese abnormen Wachsthumsvorgänge abgeben könnte, so müssen wir doch jedenfalls in Rücksicht ziehen, dass, wie bekannt, sämmtliche Zellen und Gewebe des thierischen Körpers ohne Ausnahme phosphorsauren Kalk enthalten und bei der Veraschung in mehr oder weniger bemerkenswerther Quantität zurücklassen, und dass daher offenbar eine Bildung dieser Zellen und Gewebe ohne die Gegenwart der phophorsauren Erden gar nicht erfolgen könnte. Dasselbe gilt aber ohne Zweifel auch für den unverkalkten Knorpel und für das unverkalkte osteoide Gewebe (den sog. Knochenknorpel, und erst ganz kürzlich hat Krukenberg[1]) angegeben, dass die Asche des unverkalkten Knorpels vorwiegend oder fast ausschliesslich Calcium enthält. Eine übermässige Wucherung von Knorpel und osteoidem Gewebe wäre also bei einem allgemeinen Kalkmangel der Ernährungssäfte absolut undenkbar. Ausserdem wäre es sicherlich im höchsten Grade zu verwundern, wenn der Organismus auf einen wirklich eintretenden Kalkmangel in der Weise reagiren sollte, dass er gerade jene Gewebe, welche nicht nur zu ihrer Bildung lösliche Kalksalze benöthigen, sondern auch von Haus aus zur Verkalkung, d. h. zur Ablagerung ungelöster Kalksalze zwischen ihren Gewebselementen tendiren, im Uebermasse produciren würde. Dabei ist aber noch zu bedenken, dass diese oft enorm ausgedehnten osteoiden Wucherungen auf der Oberfläche und im Innern der rachitischen Knochen eigentlich niemals vollständig unverkalkt bleiben, sondern selbst in den höheren Graden der Erkrankung sich immer noch, wenn auch sehr mangelhaft mit sichtbaren und durch Säuren extrahirbaren Kalksalzen imprägniren. Jedenfalls wäre es viel verständlicher, wenn bei eingetretener Kalknoth des allgemeinen Stoffwechsels die Bildung dieser in so hohem Grade kalkbedürftigen Gewebe eine Einschränkung erfahren würde, als dass sie durch denselben gerade zu einem krankhaft gesteigerten Wachsthum angeregt werden sollten.

---

[1]) Die chemischen Bestandtheile des Knorpels. Zeitschrift für Biologie 20. Bd. S. 307, 1884.

Ein noch eclatanterer Widerspruch liegt aber in der vollkommen sichergestellten Thatsache, dass in den Anfangstadien der Rachitis die Knorpelverkalkung nicht nur nicht ausbleibt oder räumlich reducirt wird, sondern sich im Gegentheil auf ein viel grösseres Terrain erstreckt, als unter normalen Verhältnissen, und insbesondere längs der absteigenden Knorpelgefässkanäle und längs des Perichondriums sich bis zu einer ganz ungewöhnlichen Höhe erhebt. Wir würden also, wenn die Rachitis wirklich auf einem Kalkmangel beruhen würde, das merkwürdige Schauspiel geniessen, dass sich dieser Kalkmangel zunächst in der Ablagerung von Kalksalzen auch in solchen Regionen äussern würde, in denen eine solche normalmässig gar niemals erfolgt. Etwas ähnliches beobachten wir auch in den höheren Graden der Rachitis in jenen vereinzelten Knorpelzellenhöhlen, deren Inhalt mitten in unverkalkter Knorpelgrundsubstanz nicht nur ossificirt, d. h. leimgebend und für Karmin tingirbar wird, sondern sich auch ganz dicht mit Kalksalzen infiltrirt [1]). Auch diese Verkalkung erfolgt dann häufig genug in grösserer Entfernung von der normalen Verkalkungsgrenze, z. B. in der Nähe eines absteigenden Gefässkanals in dem oberen Theile der Knorpelwucherungsschicht, also ebenfalls an einer Stelle, wo sonst von einer Verkalkung niemals die Rede ist. Dasselbe gilt von den osteoïden Bildungen innerhalb der zahlreichen obliterirenden Knorpelgefässkanäle, welche sich ebenfalls häufig genug, wenn auch unvollständig, mit Kalksalzen infiltriren. Wir sehen also auch hier wieder im Beginne der Rachitis in Folge des angeblichen allgemeinen primären Kalkmangels einen solchen Luxus in dem Verbrauche von Kalksalzen Platz greifen, wie sich ihn nicht einmal der Kalküberfluss des normalen Kindes gestattet.

Damit sind aber die Widersprüche zwischen der Theorie des Kalkmangels und den thatsächlichen Beobachtungen innerhalb des rachitischen Skeletes noch keineswegs erschöpft. Es ist nämlich ganz klar, dass, wenn die mangelhafte Verkalkung der neugebildeten Knochentheile bei der Rachitis wirklich auf einer allgemeinen Kalkarmuth des Organismus, und nicht auf dem anatomisch nachweisbaren entzündlichen Processe beruhen würde, sich nothwendiger Weise sämmtliche neugebildeten Knochentheile mangelhaft oder gar nicht

[1]) Vergl. das 4. Kapitel der früheren Abtheilung.

mit Kalksalzen imprägniren müssten, und es könnte zwischen den energisch und den langsam apponirenden Knochenenden kein anderer Unterschied bestehen, als dass bei den ersteren eine mächtigere, bei dem letzteren aber eine geringere Lage der neu apponirten Theile kalkarm oder kalkfrei geblieben wären. Aber sowohl die klinische, als die anatomische Beobachtung hat uns gelehrt, dass dies durchaus nicht der Fall ist, und dass z. B. bei mittelschweren Fällen von Rachitis, bei denen an den vorderen Rippenenden und an den distalen Enden der Vorderarmknochen schon die auffälligsten Störungen vorhanden sind, die hinteren Rippenenden und die Ellbogenenden des Radius und der Ulna sich absolut normal verhalten können, dass also in der Zeit des angeblichen Kalkmangels die an diesen Theilen aufgelagerte Knochensubstanz vollkommen normal verkalkt, wenn sich an ihnen noch keine entzündlichen Erscheinungen herausgebildet haben. Diese Thatsache, welche nach unseren früheren Ausführungen ganz leicht verständlich ist, bleibt für die Theorie der allgemeinen Kalkarmuth ein unlösbares Räthsel.

Dasselbe muss wohl auch von den andern höchst auffälligen anatomischen Veränderungen gesagt werden, welche wir bei der Rachitis vorfinden, z. B. von dem total abweichenden histologischen Bau der neugebildeten Knochentheile, welche statt der lamellösen nunmehr vorwiegend die geflechtartige Structur annehmen. Dass auch dies nicht etwa eine räthselhafte Folge der angeblichen Kalkarmuth ist, sehen wir daraus, dass sich später innerhalb der von geflechtartigem Gewebe umgebenen Markräume mitunter auch vollkommen kalklose lamellöse Schichten auflagern. Ebenso unverständlich wäre auch der Zusammenhang zwischen der Kalkarmuth und den krankhaft gesteigerten Einschmelzungserscheinungen, sowie auch die klinisch und anatomisch nachweisbare Affection des Bandapparates der Gelenke, lauter Erscheinungen, welche, wie wir gesehen haben, in directester Abhängigkeit stehen von den krankhaften Vorgängen in dem Gefässsystem der Knochen und ihrer Adnexa.

Wie verhält sich endlich die Theorie des allgemeinen Kalkmangels zu jenem Ausgange der Rachitis, welcher zu einer übermässigen Härte und Dichtigkeit der Knochen führt, und daher nothwendiger Weise mit einer die Norm übersteigenden Ab-

lagerung von Kalksalzen einhergeht? Wir können uns zwar ganz gut vorstellen, dass mit dem Aufhören des allgemeinen Kalkmangels die bisher kalkarm gebliebenen Theile sich nachträglich mit Kalksalzen versorgen, niemals aber werden wir begreifen, dass das blosse Aufhören des Kalkmangels zu einer so abnormen Härte und zu einem Uebermasse von Kalkablagerung führen soll. Dagegen findet diese auffällige Erscheinung ihre ausreichende Erklärung in unserer in der anatomischen Beobachtung wurzelnden Auffassung des rachitischen Processes.

Alle diese Erwägungen würden meiner Ansicht nach allein schon hinreichen, um jene Theorien, welche von einer primären Kalkarmuth des ganzen Organismus ausgehen, ad absurdum zu führen, und wir könnten uns daher füglich den Nachweis ersparen, dass es bis jetzt noch Niemandem gelungen ist, eine solche allgemeine Kalkverarmung des Organismus zu beweisen oder auch nur als wahrscheinlich hinzustellen. Dennoch wollen wir es der Vollständigkeit halber nicht unterlassen, auch die wichtigeren der bisher aufgestellten Hypothesen über die Entstehung der allgemeinen Kalkarmuth etwas näher zu beleuchten.

Die verbreitetste dieser Hypothesen ist zugleich die einfachste. Sie geht dahin, dass der ganze Organismus deshalb an Kalksalzen verarmt, weil ihm diese in den Nahrungsmitteln nicht in genügender Menge zugeführt werden. Diese Theorie des Kalkhungers stützt sich aber nicht etwa auf Untersuchungen der Muttermilch oder der anderen Nahrungsmittel, welche die Kinder in der Zeit der Entstehung der Rachitis zu sich nehmen, denn ich habe trotz des eifrigsten Suchens in der ganzen Rachitisliteratur keine einzige über die vagesten Vermuthungen hinausgehende concrete Aussage, viel weniger aber einen wirklichen Nachweis für den Kalkmangel in der Nahrung rachitischer Kinder auffinden können. Wenn nun trotzdem gerade diese Theorie zweifellos am meisten Anhänger gefunden hat, so beruht dies erstens auf der aprioristischen Annahme, dass die Kalksalze, welche sich in den Knochen nicht in genügender Menge ablagern, offenbar dem Körper nicht in ausreichendem Masse zugeführt werden; zweitens auf dem angeblichen therapeutischen Erfolge der den rachitischen Kindern verabreichten Kalkpräparate; und endlich drittens auf den Resultaten jener Thierexperimente, welche dargethan haben, dass eine künstliche

Kalkarmuth der Nahrung in einzelnen Fällen auch eine relative Kalkarmuth in den Knochen herbeigeführt hat.

Wie verhält es sich nun thatsächlich mit dem Kalkgehalte in der Nahrung rachitischer Kinder?

In einem der früheren Kapitel haben wir gesehen, dass zwar schon ein sehr erheblicher Percentsatz der Brustkinder, sowohl der von ihrer eigenen Mutter, als auch der von fremden Ammen gestillten Kinder an Rachitis erkranken; dass dies aber bei jenen Kindern, welche künstlich, und zwar zumeist mit Kuhmilch genährt werden, noch viel häufiger der Fall ist. Wenn es sich nun einfach um den Kalkgehalt der Milch handeln würde, so wäre dieses Verhältniss ganz und gar widersinnig, weil die Frauenmilch nach den Analysen von Bunge[1]) in 1000 Theilen 0·3281—0·3427 Kalksalze, die Kuhmilch aber 1·599, also ungefähr fünfmal so viel Kalksalze enthält, als die Frauenmilch. Die nothwendige Folge davon müsste also, wenn es sich blos um den Kalkgehalt der Milch handeln würde, sein, dass die mit Kuhmilch genährten Kinder selten oder gar nicht an Rachitis erkranken dürften, und es wäre nach dieser Theorie eigentlich geboten, wenn ein Kind bei der Mutter- oder Ammenbrust rachitisch wird, dasselbe sofort zu entwöhnen und ihm die mit 5mal grösserem Kalkgehalte versehene Kuhmilch als Heilmittel zu verschreiben. So komisch dies an und für sich klingen würde, so wäre es doch nur die logische Consequenz jener Rachitistheorien, welche eine Kalkarmuth der Nahrung als die Ursache der Rachitis supponiren.

Thatsächlich ist aber dieser Vorschlag in einer anderen Form wirklich gemacht worden, ohne gerade eine komische Wirkung hervorzubringen. Ich meine nämlich den Vorschlag von Luzun[2]) und Bernard[3]), in Anbetracht des noch viel grösseren Kalkgehaltes der Hündinenmilch (welcher nach Bunge 4·281—4·530 auf 1000, also 14mal so viel beträgt, als der der Frauenmilch und 3mal so viel als der der Kuhmilch) rachitische Kinder mit Hundemilch zu näh-

[1]) Der Kali-, Natron- und Chlorgehalt der Milch etc. Dissertation. Dorpat 1874.

[2]) Sur l'emploi therapeutique du lait de chienne. Gaz. hebdom. 1875, S. 177.

[3]) De la cure du Rachitisme par le lait de chienne. Gaz. hebdom. 1876, Nr. 2.

ren. Dieser Vorschlag, welcher sogar mit einigen angeblich eclatanten Heilerfolgen belegt war, ist seinerzeit ganz ernsthaft discutirt worden (vergl. Rehn l. c. S, 119). Nur wurde dabei ein Umstand übersehen, welcher dieser verlockenden Theorie etwas störend in den Weg tritt, nämlich die grosse Häufigkeit der Rachitis bei jungen säugenden Hunden. Insbesondere ist, wie sich Jedermann leicht überzeugen kann, die rachitische Anschwellung der vorderen Rippenenden bei jungen Hunden überaus häufig, und auch die höheren Grade der Rachitis sind, wie die ungemein lesenswerthe, aber leider viel zu wenig beachtete Abhandlung von Schütz[1]) ausdrücklich hervorhebt, ganz alltägliche Erscheinungen. Nach Schütz gibt es Hundefamilien, bei denen sämmtliche Nachkommen bei jeder Art von Ernährung in der Jugend rachitisch werden. Der im Vergleiche zu der Frauenmilch 13fach höhere Kalkgehalt der Hundemilch schützt also die jungen Hunde nicht vor der, wie ich mich durch histologische Untersuchung überzeugt habe, mit der Rachitis der Menschenkinder vollkommen identischen Affection an den Appositionsstellen der Knochen, also auch nicht vor der mit dieser Affection einhergehenden localen Kalkarmuth der neugebildeten Knochentheile in der Umgebung der entzündlich erweiterten und vermehrten Blutgefässe.

Aber nicht nur der grosse Kalkgehalt der Hundemilch und der noch immer relativ bedeutende Kalkgehalt der Kuhmilch (welcher noch dazu nach Hoppe-Seyler[2]) bei verschiedenen Racen und bei verschiedenen Fütterungsmethoden der Kühe nur ganz unbedeutend variirt), sondern auch der geringere Kalkgehalt der Frauenmilch reicht, wie dies ja schon aus der normalen Entwicklung der Knochen bei vielen gesunden Kindern hervorgeht, vollkommen aus für die normale Verkalkung der neu apponirten Knochentheile. Es hat sich dies aus den Berechnungen von Forster[3]) und E. Voit[4]) zur Evidenz ergeben, und speciell der Letztere fand nach einer Berechnung, auf Grund von Camerer's Untersuchungen und

[1]) Die Rachitis bei Hunden. Virchow's Arch. 46. Bd. 1869.

[2]) Specielle physiologische Chemie 1881, S. 747.

[3]) Versuche über die Bedeutung der Aschenbestandtheile in der Nahrung. Zeitschr. f. Biologie 9. Bd. 1873.

[4]) Ueber die Bedeutung des Kalks für d. thierischen Organismus. Zeitschrift für Biologie. 16. Bd. 1880.

Wägungen über Gewichtszunahme und Nahrungsaufnahme, dass die Kalkzufuhr bei der Brustnahrung, dann bei abwechselndem Genuss von Frauen- und Kuhmilch, und endlich auch bei gemischter Kost immer um ein Bedeutendes die Ausnützung des Kalkes im Skelete übertrifft, und zwar stehen selbst Anfangs, also während des lebhaftesten Wachsthums, bei der reinen Frauenmilchnahrung 0·55 Gramm täglicher Zufuhr gegen 0·34 Skeletaufnahme, später bei Kuh- und Frauenmilch 1·32 gegen 0·31, bei Kuhmilch allein 2·21 gegen 0·39, und bei gemischter Nahrung gar 2·37 gegen 0·23. E. Voit kommt also zu dem Resultate, dass die Kalkzufuhren für die gewöhnlichen Verhältnisse völlig zureichend erscheinen, auch wenn die Zusammensetzung der Milch weniger günstig ausfällt.

Es liegen aber sogar directe Untersuchungen über den Kalkgehalt solcher Muttermilch vor, unter deren Genusse die betreffenden Kinder rachitisch geworden sind. So fand Seemann [1]) in der Milch der Mütter zweier rachitischer Brustkinder einen Gehalt von 0·296 in 0·256, also noch immer einen hinreichenden Kalkgehalt; während Zander [2]) sogar bei vergleichenden Untersuchungen der Muttermilch bei 7 gesunden und 4 rachitischen Kindern gar keinen Unterschied in Bezug auf den Kalkgehalt auffinden konnte, da sich derselbe hier wie dort zwischen 0·26 und 0·29 auf 1000 Gewichtstheile Milch bewegte. Es kann demnach ein ungenügender Kalkgehalt der Nahrung sowohl bei den Brustkindern, als auch bei solchen, welche mit Kuhmilch aufgezogen werden, einfach von der Hand gewiesen werden.

Aber auch die gemischte Nahrung, das Verabreichen von Cerealien, welche mit Vorliebe als die Ursache der Rachitis bezeichnet werden, kann in Bezug auf den Kalkgehalt durchaus nicht als ungünstig angesehen werden. Denn gerade die gemischte Nahrung enthält nach Voit's Berechnung (siehe oben) so viel Kalksalze, dass das Kind nicht einmal 10% derselben zum Aufbau seines normalen Skeletes zu verwenden braucht. Gewisse Nahrungsmittel, wie Kartoffeln, sind allerdings arm an Kalksalzen, aber diese kommen

[1]) Zur Pathogenese und Aetiologie der Rachitis. Virchow's Archiv. 67. Band. 1879.

[2]) Zur Lehre von der Aetiologie, Pathologie und Therapie der Rachitis. Virchow's Arch. 83. Bd. 1881.

bei der Mehrzahl der Kinder zu jener Zeit, in welcher die Rachitis beginnt, gar nicht in Betracht, und auch in der späteren Zeit bekommen die Kinder niemals ausschliesslich Kartoffeln, sondern daneben immer auch kalkreiche Substanzen, Milch, Brod, Leguminosen und verschiedene andere Vegetabilien, welche, wie z. B. die gelben Rüben, sich durch einen sehr reichlichen Gehalt an Phosphaten auszeichnen [1]). Ausserdem hören wir aber, dass gerade in Ländern, wo die Reisnahrung nach der Delactation fast ausschliesslich in Anwendung kommt, z. B. in Ostindien, die Rachitis nur selten und in milden Formen vorkommt; und endlich ist in der Zeit, wo diese Nahrungsmittel zur Verwendung kommen, auch schon der Gehalt des Trinkwassers an kohlensaurem Kalk in Betracht zu ziehen, welcher nach Boussingault [2]) in phosphorsauren Kalk verwandelt und zum Aufbau des Skelets verwendet werden kann. Das Wasser der Wiener Hochquellenleitung z. B., welches auch der ärmeren Bevölkerung in grossen Quantitäten zur Verfügung steht, enthält in einem Liter 0·0744 Theile Kalk (also ungefähr ein Fünftel des Kalkgehaltes der Frauenmilch), was aber, wie wir wissen, nicht verhindert, dass die Kinder dieses Theiles der Bevölkerung überaus häufig rachitisch werden. Alles das zusammen genommen gibt uns, wie ich glaube, ein volles Recht, den Kalkmangel in der Nahrung der an Rachitis leidenden Kinder in das Reich der Fabel zu verweisen.

Aber selbst angenommen, dass sich in alle diese von erfahrenen und zuverlässigen Forschern gemachten Analysen und Berechnungen Irrthümer zu Gunsten des Kalkgehaltes der Nahrungsmittel eingeschlichen hätten, so könnte es sich im allerschlimmsten Falle doch nur um ein relativ geringfügiges Deficit handeln, welches aber nie und nimmer eine Erklärung für die colossale Kalkarmuth der schwer afficirten rachitischen Knochen abgeben könnte. Nach zahlreichen Analysen normaler und rachitischer Knochen kann der Calciumgehalt im Vergleiche zu dem Stickstoffgehalt um mehr als das 3fache vermindert werden, so dass nach Baginsky's [3]) Berechnung das normale Verhältniss von

[1]) Vgl. Beneke, Grundlinien der Pathologie des Stoffwechsels. Berlin 1874. S. 332 ff.

[2]) Liebig's und Wöhler's Annalen, 59. Bd. 3. Heft.

[3]) Rachitis. Tübingen 1882, S. 82 und S. 100.

100 N : 372·26 Ca bis zu
100 N : 100·65 Ca

herabsinken kann. Baginsky hat zugleich ausgerechnet, dass selbst wenn der unmögliche Fall eintreten würde, dass ein Kind in seinem ganzen zweiten Lebensjahre gar keinen Zusatz von Calcium durch seine Nahrungsaufnahme erhalten würde, das normale Verhältniss von

100 N : 372·26 Ca höchstens bis auf
100 N : 343·1 Ca,

also nur ganz unbedeutend herabsinken könnte, dass also durch die Kalkarmuth der Nahrung niemals das thatsächliche, bei schwerer Rachitis beobachtete Verhältniss von

100 N : 100·65 Ca

erzielt werden kann. Damit allein ist also meiner Ansicht nach der Theorie der allgemeinen Kalkverarmung, gleichviel ob sie auf Kalkhunger oder auf mangelhafter Resorption der Kalksalze im Verdauungstractus beruhen soll, jede rationelle Grundlage entzogen.

Nehmen wir aber, trotz alledem und alledem zum letzten Male noch einmal die Möglichkeit an, dass in der Nahrung der rachitischen Kinder ein Kalkdeficit vorhanden ist, welche leichte und sichere Triumphe wären hier durch die Verabreichung von Kalksalzen in irgend einer leicht löslichen Form und in mässiger Menge zu erzielen. Nach den Berechnungen von Camerer und Voit beträgt die tägliche Skeletaufnahme an Kalksalzen bei normalen Kindern circa 0·34 Gramm, und dieses Quantum ist, wie sich aus denselben Berechungen ergeben hat, durch den Kalkgehalt der Frauen- und Kuhmilch und durch die gemischte Kost vollauf gedeckt. Nehmen wir aber trotzdem an, dass ein Theil dieses täglichen Bedarfes von 3—4 Decigramm Kalk in den Nahrungsmitteln fehlen würde, welche Schwierigkeiten sollte es denn bieten, den Kindern täglich 1—2 Decigramm Kalksalze in irgend einer Form, als phosphorsaueren Kalk in Pulverform oder in Lösung, als kohlensaueren Kalk, als Kalkwasser, als conchae praeparatae oder lapides cancrorum, oder in den zahllosen zusammengesetzten Kalkmedicamenten beizubringen, und wie häufig erfolgt eine solche Verabreichung auf Anordnung der Aerzte thatsächlich, und mit grosser Consequenz. Und dennoch sehen wir noch immer tausende und tausende von Kindern mit schrecklichen Verkrümmungen und Verbildungen ein elendes Dasein führen.

Hören wir einmal, wie sich ernsthafte und gut beobachtende Aerzte über die Erfolge der Kalktherapie bei der Rachitis geäussert haben.

Die Aussage von Bouchut[1]) über diesen Punkt lautet noch etwas reservirt, denn er sagt nur, dass der phosphorsauere Kalk, den man aus theoretischen Gründen gereicht hat, nicht viel nütze. Dagegen constatirte Vogel[2]), dass die Berichte über die Experimente, welche allenthalben mit dem als Antirachiticum gerühmten phosphorfreien Kalk angestellt worden sind, keineswegs günstig lauten, und dass man jetzt ziemlich allgemein davon zurückgekommen ist. Steiner in Prag, dem eine reiche Erfahrung zu Gebote stand, würdigt in seinem Compendium der Kinderkrankheiten die Kalkbehandlung bei der Therapie der Rachitis nicht einmal einer Erwähnung, während Gerhardt[3]) es schwer begreiflich findet, dass man dem phosphorsauren Kalk noch immer eine wichtige Rolle in der Therapie der Rachitis zuschreibt. Auch Henoch[4]) hat niemals einen Erfolg von der Kalktherapie gesehen und hat sie daher aufgegeben; ebenso berichtet Baginsky[5]), dass er sowohl mit Kalkwasser als mit phosphorsaurem Kalk durchwegs ungünstige Resultate erzielt hat; und es ist gewiss bezeichnend, dass sich bei der Discussion über die Therapie der Rachitis in der paediatrischen Section der Magdeburger Naturforscherversammlung (1884) auch nicht eine einzige Stimme für die Wirksamkeit der Kalksalze bei dieser Krankheit erhoben hat.

Meine eigenen Erfahrungen stimmen mit diesen Aussagen vollständig überein. Allerdings habe ich selber niemals Kalkpräparate gegen die Rachitis in Anwendung gezogen, weil ich von jeher die Kalktheorien für unannehmbar gehalten habe. Wohl aber sind mir in unzähligen Fällen Kinder vorgestellt worden, welche viele Monate hindurch Kalkmedicamente erhalten hatten, und deren Rachitis trotzdem und währenddem die rapidesten Fortschritte gemacht hatte. Die absolute Erfolglosigkeit der Kalktherapie ist also

---

[1]) Journal f. Kinderkrankheiten. 40. Bd. S. 273. 1863.
[2]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 4. Auflage 1871, S. 448.
[3]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 2. Auflage 1871, S. 192.
[4]) Vorlesungen über Kinderheilkunde, Berlin, 1881.
[5]) l. c. S. 107.

nicht nur aus theoretischen Gründen vorauszusehen, sondern auch durch zahlreiche eigene und fremde Erfahrungen vollkommen sichergestellt, und es wäre nur zu wünschen, dass endlich einmal diese auf falschen Voraussetzungen beruhende Behandlungsmethode mitsammt der ihr zu Grunde liegenden haltlosen Theorie des Kalkhungers definitiv fallen gelassen würde.

Noch viel wirksamer als durch den negativen Erfolg der Kalktherapie wird die Theorie des Kalkhungers durch den positiven Erfolg kleiner Phosphorgaben (ein halbes Milligramm pro die) ad absurdum geführt. Die von mir durch zahlreiche und fortwährend vermehrte Versuche sichergestellte Thatsache, dass bei dieser Behandlung hochgradig erweichte rachitische Knochen in auffallend kurzer Zeit ihre normale Consistenz wieder erlangen, ist seither auch von zahlreichen anderen Beobachtern, wie Soltmann[1]), Hagenbach[2]), Unruh, Heubner, Biedert, Sprengel, Dornblüth, B. Wagner, Rauchfuss, Politzer, Eisenschitz[3]), B. Schmidt[4]) u. A. bestätigt worden, und es muss daher auch schon gestattet sein, diese hochwichtige Thatsache für die Theorie der Rachitis zu verwerthen. In dieser Beziehung muss besonders hervorgehoben werden, dass diese minimale Menge Phosphors, welche eben wegen ihrer Kleinheit unmöglich für die Bildung von phosphorsaurem Kalk in Betracht kommen kann, diese merkwürdigen Veränderungen im rachitischen Skelete hervorruft, ohne dass irgend eine Veränderung in der Lebensweise des Kindes eingetreten ist. Hagenbach, welcher in keinem Falle eine Besserung vermisst, und in allen Fällen eine baldige günstige Wendung gesehen hat, hebt ausdrücklich hervor, dass diese Wirkung auch dort beobachtet wird, wo keine wesentliche Besserung der Ernährung, der Pflege und der ungünstigen Wohnungsverhältnisse eintreten konnte. Auch wir haben in zahllosen Fällen unter dem Phosphorgebrauch die hochgradig und in grosser Ausdehnung erweichten Schädelknochen sowohl bei Brustkindern als bei künstlich

[1]) Ueber Phosphorwirkung bei Rachitis. Breslauer ärztliche Zeitschrift, 1884, Nr. 9.

[2]) „Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte", 1884. (Vortrag vom 31. Mai).

[3]) Tageblatt der Magdeburger Naturforscherversammlung, 1884, S. 353.

[4]) „Deutsche Medicinalzeitung" Nr. 89, 1884.

genährten Kindern binnen wenigen Wochen vollkommen hart werden gesehen, ohne dass irgend etwas in der Ernährungsweise der Kinder abgeändert worden wäre. Dieses erfreuliche Factum beweist uns also, dass selbst unter ungünstigen Ernährungsverhältnissen der Kalkgehalt des Blutes und der Ernährungssäfte nicht allein ausreicht, um den mässigen Bedarf der normalen Ossification zu decken, sondern sogar im Stande ist, das ganze kalkarme Skelet eines hochgradig rachitischen Kindes binnen kurzer Zeit mit jener verhältnissmässig colossalen Menge von Kalksalzen zu versehen, welche nothwendig ist, um in ihnen das normale Verhältniss zwischen organischen und unorganischen Bestandtheilen wieder herzustellen.

Genau dasselbe geschieht, wenn auch nicht in so eclatanter Weise, bei der Spontanheilung der Rachitis in den späteren Perioden des kindlichen Wachsthums. Diese Spontanheilung erfolgt, je nach der Intensität der rachitischen Affection und je nach den äusseren Verhältnissen, im 2.—4. Lebensjahre, nur selten später, und zwar lehrt uns die Beobachtung, dass dieselbe in einer übergrossen Anzahl von Fällen erfolgt, ohne dass irgend eine wesentliche Veränderung in der Ernährungsweise der Kinder eingetreten ist. Die Kinder unserer armen Bevölkerung bekommen in ihrem dritten Lebensjahre dieselbe Nahrung wie im zweiten, und im vierten Jahre dieselbe Nahrung wie im dritten. Und dennoch sehen wir, dass von einem gewissen Zeitpunkt angefangen nicht nur die neu apponirten Theile normal verkalken, sondern dass auch die früher erweichten und biegsamen Diaphysen hart werden, und endlich sogar eine das normale Mass weit überschreitende Härte erlangen; und dass daher auch die Masse der in ihnen abgelagerten Kalksalze weit über das normale Mass hinausgeht. Die völlige Unabhängigkeit dieser Vorgänge von dem Kalkgehalte der Nahrung wird aber noch augenfälliger, wenn wir uns daran erinnern, dass die Spontanheilung der Craniotabes meistens in der Zeit erfolgt, wo einerseits sehr häufig die Kinder von der Brustnahrung zur künstlichen Ernährung übergehen und anderseits die rachitischen Erscheinungen in dem übrigen Skelete gerade erst ihrer höchsten Blüthe entgegengehen. Soll man nun in einem solchen Falle einen allgemeinen Kalkmangel annehmen oder nicht? Es wäre mindestens ebenso unbegreiflich, dass bei herrschendem Kalkmangel die weichen

Schädelknochen und die sie bedeckenden weichen Osteophyten sich auf einmal dicht mit Kalksalzen imprägniren, als dass der Kalkmangel plötzlich durch einen unbekannten Glücksfall verschwände, und dass trotzdem die Erweichung des übrigen Skeletes gerade jetzt die rapidesten Fortschritte machen soll.

Alle diese scheinbar unlöslichen Räthsel existiren für uns aus dem Grunde nicht, weil wir wissen, dass der günstige Umschwung in dem Kalkgehalte der Knochen vollkommen unabhängig ist von dem wechselnden Kalkgehalte der Nahrungsmittel, und dass, ebenso wie immer und überall die Kalkarmuth der Knochen auf einem Entzündungsprocesse derselben beruht, auch die zunehmende Kalkablagerung und die Sclerosirung derselben immer Hand in Hand geht mit einer spontan oder künstlich herbeigeführten Heilung der rachitischen Knochenentzündung.

Siebentes Kapitel.

Experimentelle Kalkarmuth und gestörte Kalkresorption.

Thierexperimente bei ausgewachsenen und bei wachsenden Thieren. Keine Kalkarmuth ohne Entzündung. Geringe Empfindlichkeit einzelner Species gegen den Kalkhunger. Knochenbrüchigkeit ohne Kalkhunger. Theorie der gestörten Kalkresorption. Chemische Theorien.

Bevor wir die Besprechung der Theorie des Kalkhungers beenden, müssen wir noch jene zahlreichen Thierexperimente berücksichtigen, welche häufig als Stützen dieser Theorie angeführt werden. Es wurde nämlich zuerst von Chossat (1842) der Versuch gemacht, Tauben durch längere Zeit kalkarmes Futter zu verabreichen, und in der That ist es ihm gelungen, bei einigen derselben einen Zustand der Knochenbrüchigkeit hervorzurufen. Diese Versuche sind nun seitdem von zahlreichen Experimentatoren an verschiedenen Thieren, und zwar sowohl an jungen, als an ausgewachsenen, mit verschiedenem Erfolge wiederholt worden. Während nämlich Zalesky (1866), Weiske und Wildt (1873), Papillon (1870 und 1873), Baxter (1881) u. A. vollkommen negative, Andere wieder, wie Friedleben (1860), Milne Edwards (1861) und Forster (1873) nur zweifelhafte Erfolge erzielen konnten, indem nämlich trotz längerer

Verabreichung der kalkarmen oder kalkfreien Nahrung das Skelet in seiner Zusammensetzung entweder unverändert geblieben war, oder höchstens eine geringe Gewichtsabnahme erfahren hatte; haben wieder andere Experimentatoren, wie Roloff (1874—1879), Dusart, Lehmann (1877), E. Voit (1880), Baginsky (1881) und neuestens Korsakow (1883) ganz positive Erfolge aufzuweisen, indem es ihnen zu wiederholten Malen gelang, nach Fütterung mit kalkarmer Nahrung wirkliche rachitische Veränderungen bei wachsenden Thieren zu erzielen. Insbesondere die Experimente von E. Voit (l. c.) sind deshalb von grösserer Wichtigkeit, weil dieser Experimentator auch genauere Angaben über die anatomische Beschaffenheit der erkrankten Knochen mitgetheilt hat, aus denen mit Bestimmtheit hervorgeht, dass sie von einer rachitischen Affection ergriffen waren. Die Knochen waren nämlich stärker injicirt, die Knorpelwucherungsschicht mehr als doppelt so breit, die Knorpelzellenreihen unregelmässig, alle Rippen an den Knorpelinsertionen aufgetrieben, viele fracturirt u. s. w.

Diese Ergebnisse sind gewiss von dem höchsten Interesse, aber sie beweisen etwas ganz anderes, als sie beweisen sollten, und als thatsächlich aus ihnen abgeleitet worden ist. Roloff[1]) z. B. sah in ihnen den Beweis, dass sowohl die Rachitis, als die Osteomalacie einzig und allein durch die Kalkarmuth der Nahrung hervorgerufen werde, und dass diese krankhaften Zustände auch ganz einfach durch Verabreichung von Kalkphosphat behoben werden können. Er führte für diese seine Ansicht auch die Erfahrungen der Thierärzte über das Entstehen von Rachitis und Osteomalacie bei solchen Thieren an, welche ein kalkarmes Futter bekommen, und über die Heilung dieses Zustandes durch Verabreichung von Knochenmehl oder kalkreicher Nahrung.

Hier muss uns aber zunächst auffallen, dass Roloff die Rachitis mit der Osteomalacie der ausgewachsenen Thiere auf eine Stufe stellt. Bei den letzteren steht aber die Frage ganz

[1]) Ueber den Einfluss des Kalkgehaltes der Nahrung auf die Entwicklung der Knochen. Zeitschrift für Thiermedicin 1874, S. 224. — Ueber Osteomalacie und Rachitis. Archiv für Thierheilkunde. Band I, pag. 189, 1875 und Band V, S. 152, 1879.

und gar anders, weil bei ihnen von einem Kalkbedarf für neu apponirte Knochentheile keine Rede mehr ist. Wenn nun die Kalkarmuth der Nahrung dennoch in einzelnen Fällen auch bei ausgewachsenen Thieren krankhafte Veränderungen in den Knochen herbeigeführt hat (bei den meisten Experimenten sind solche Veränderungen ausgeblieben), so muss eben ein neuer Factor hinzugekommen sein, und dieser ist die entzündliche Knochenaffection, welche zur Einschmelzung und Osteoporose geführt hat. Die Vorstellung, dass in solchen Fällen der kalkbedürftige Organismus einfach aus dem Skelete wie aus einem Kalkdepot Kalksalze requirirt, ist eine durchaus irrige. Die in dem Knochengewebe eingelagerten Kalksalze können demselben niemals entzogen werden, es sei denn, dass Theile der kalkhaltigen Knochensubstanz als Ganzes beseitigt werden, wie dies bei der normalen Knochenresorption und in noch höherem Grade bei der entzündlichen Osteoporose thatsächlich der Fall ist. Die Erfahrungen an ausgewachsenen Thieren sind also für die Theorie der Rachitis, wenigstens in dem Sinne der Kalktheorien nicht zu verwerthen.

Aber ebensowenig lassen sich die positiven Resultate bei den wachsenden Thieren mit der Theorie des Kalkhungers in Uebereinstimmung bringen. Denn diese Experimente haben nicht etwa ergeben, dass einfach die während des Kalkhungers apponirten Knochentheile kalkarm oder kalkfrei geblieben sind, sondern es haben sich, ebenso wie bei der spontan entstandenen Rachitis, die wesentlichen Zeichen der rachitischen Entzündung, die entzündliche Wucherung des Knorpels und des Periosts, die entzündliche Einschmelzung der verkalkten Knochentheile (Rippenfracturen bei E. Voit) u. s. w. herausgebildet. Wenn also Voit als Anhänger der Theorie des Kalkhungers sich dahin äussert, dass die Rachitis „nur in einer Nichtablagerung von Kalk in sonst normal entwickeltem Skelete besteht", so widerspricht dies nicht nur den unzweideutigen anatomischen Befunden bei der menschlichen Rachitis, sondern auch ganz direct seinen eigenen Angaben über den Befund bei seinen rachitisch gewordenen Versuchsthieren. Die in diesen Fällen erzielte Kalkarmuth der Knochen war hier wie dort erst durch den entzündlichen Process an den Appositionsstellen der wachsenden Knochen hervorgerufen worden, und es bleibt für dieses Endresultat vollkommen gleichgiltig, ob dieser Entzündungsprocess durch eine

Combination der verschiedensten auf das wachsende Kind einwirkenden Schädlichkeiten, oder durch einen künstlich herbeigeführten absoluten oder relativen Kalkhunger, oder durch eine anderweitige durch längere Zeit fortgesetzte Misshandlung wachsender Thiere, wie z. B. durch Milchsäurefütterung und Milchsäureinjectionen (siehe später), oder durch die Fütterung mit einer unpassenden, wenn auch kalkreichen Nahrung [1]) herbeigeführt worden ist.

Dass eine durch längere Zeit verabreichte kalkarme Nahrung eben so gut im Stande ist, an den reizempfänglichen Appositionsstellen des energisch wachsenden Skeletes einen entzündlichen Vorgang zu provociren, wie z. B. der fortgesetzte Aufenthalt in schlecht ventilirten Wohnräumen oder Ställen — der letztere allein ist bei jungen Hunden schon vollkommen ausreichend — darf uns nach dem, was wir über die grosse Bedeutung des Kalkes für den Aufbau und die normale Existenz sämmtlicher Gewebe des thierischen Körpers erfahren haben, nicht im geringsten verwundern. Wir brauchen nur alles das, was wir über die eigenartigen Verhältnisse an den Appositionsstellen der Knochen, über die geringe Widerstandsfähigkeit der jungen Blutgefässe und ihren zarten Wandungen und der jungen ossificirenden Gewebe überhaupt, sowie über die voraussichtlich deletäre Einwirkung einer abnormen Mischung des Blutes und der Ernährungssäfte auf diese zarten Gebilde gesagt haben, auf diesen speciellen Fall anzuwenden, und es wird uns der Zusammenhang zwischen dem künstlich herbeigeführten Kalkhunger und den entzündlichen Vorgängen an den Stellen der Knochenneubildung ziemlich klar vor den Augen liegen. Wir dürfen uns in dieser Anschauung durchaus nicht dadurch irre machen lassen, dass diese Thiere sich angeblich, abgesehen von der Knochenaffection, normal entwickelt haben sollen. Gerade die ungemein exacten Untersuchungen von Voit geben uns genügende Fingerzeige dafür, dass es mit der normalen Entwicklung dieser Thiere seine guten Wege hatte. Bei den vergleichenden Wägungen der Organe eines normalen und eines bei kalkarmer Nahrung rachitisch gewordenen Hundes zeigte sich z. B., dass sowohl die Leber, als auch Thymus, Milz und Pancreas zusammengenommen, bei dem rachitischen

[1]) Guerin, Verhandlungen des medicinischen Congresses in London IV. B. S. 52.

Hunde bedeutend schwerer geworden waren, als dieselben Organe des gesunden Hundes. Ebenso war der Eisengehalt des Blutes, der Muskeln und anderer Organe bei dem kranken Hunde bedeutend herabgesunken, im Vergleiche zu dem normalen. Da nun auch der krankgemachte Hund mit Fleisch gefüttert wurde, so kann dieser geringere Eisengehalt doch wohl nicht auf eine mangelhafte Zufuhr von Eisen in der Nahrung zurückgeführt werden, sondern nur auf eine fehlerhafte Bildung der Blutkörperchen in Folge der abnormen Ernährungsverhältnisse des Thieres. Aber ebenso wie es sicherlich ein Fehlschuss wäre, wenn man die Eisenarmuth des Blutes geraden Wegs auf eine verminderte Einfuhr von Eisen in den Nahrungsmitteln zurückführen wollte, ebenso irrig wäre es, die Kalkarmuth der Knochen, losgelöst von allen übrigen Erscheinungen im Skeletsystem, als eine directe Folge des Kalkhungers aufzufassen. Wir haben ja die auffälligsten Zeichen einer krankhaften Beschaffenheit des Gesammtorganismus vor uns, und die Veränderungen im Skelete sind ebenso gut die Folge eines krankhaften Zustandes, wie die Hypertrophie der drüsigen Organe und die fehlerhafte Bildung des Blutes. Ebenso wie das letztere, haben sich offenbar auch die neuen Gewebstheile an den Wachsthumstellen der Knochen abnorm gebildet, und sind dann, aus den früher angeführten Gründen, einem entzündlichen Processe anheimgefallen. Auch hier können ganz gut jene beiden Factoren wirksam gewesen sein, welche wir früher für die häufigen Entzündungsprocesse an den Appositionsstellen der Knochen verantwortlich gemacht haben. In Folge der Kalkarmuth der Ernährungssäfte ist schon die ursprüngliche Anlage der neuen Gewebstheile und der jungen Gefässwände eine unvollständige, und auf diese wenig widerstandsfähigen Gewebe wird die abnorm zusammengesetzte Blutflüssigkeit auch noch als krankmachender Reiz einwirken müssen. Die Folge davon ist der entzündliche Process mit allen seinen Consequenzen, mit der vermehrten Einschmelzung des Knorpels und des verkalkten Knochens, und mit der Neubildung der kalkarmen Knochensubstanz in der Umgebung der hyperämischen Blutgefässe.

Nur in dieser Weise können wir auch verstehen, warum die Experimente nicht in allen Fällen gelungen sind. Wenn der Weg wirklich so einfach wäre, wie sich ihn die Anhänger der

Kalkhungertheorie der Rachitis denken, dass nämlich die Knochen desshalb kalkarm werden, weil ihnen durch die Nahrung zu wenig Kalksalze zugeführt werden, so müsste ja die totale Kalkentziehung oder selbst nur eine relative Kalkarmuth der Nahrung in allen Fällen ohne Ausnahme zu demselben Resultate führen, nämlich zur Kalkarmuth der neugebildeten Knochentheile. Dies ist aber, wie wir gehört haben, keineswegs der Fall gewesen, da ja diese Experimente sehr häufig vollkommen negativ ausgefallen sind. Hier sind aber gerade die Experimente mit negativem Erfolge von grösserer Bedeutung, weil sie zeigen, dass auch bei einem auf das äusserste reducirten Kalkgehalte der Nahrung die Knochen ihre normale Zusammensetzung beibehalten können, wenn sich nur jener Entzündungsprocess nicht herausbildet, welcher eine vermehrte Einschmelzung der verkalkten Knochentheile und eine Neubildung kalkarmer Knochensubstanz mit sich bringt. Wir sehen also, dass auch gegen diese Schädlichkeit die Empfindlichkeit des wachsenden Organismus nicht bei allen Individuen die gleiche ist, und wenn wir die Berichte der einzelnen Experimentatoren einer näheren Prüfung unterziehen, so ergiebt sich die bezeichnende Thatsache, dass die positiven Resultate zumeist bei solchen Thieren erzielt worden sind, welche auch sonst ausserordentlich leicht rachitisch wurden, nämlich bei Hunden (Voit, Korsakow[1]) und bei Schweinen (Roloff), während die Experimente mit Ratten (Papillon[2]), Katzen, Kaninchen und Mäusen (Baxter[3]) und mit Tauben (Voit) zumeist völlig im Stiche gelassen haben. Da aber der Kalkhunger allen diesen Thieren gemeinsam war, und da die neu apponirten Gewebe bei allen in gleicher Weise kalkbedürftig sind, so hat eben bei den negativen Resultaten das Zwischenglied, nämlich der entzündliche Process an den Appositionsstellen, gefehlt, und es muss angenommen werden, dass die jungen Gewebe dieser Species eine grössere Widerstandsfähigkeit gegen die verschiedensten Schädlichkeiten und auch gegen die mangelhafte Zufuhr von Kalksalzen besitzen, als die Gewebe jener Thiere, welche

[1]) Zur Pathogenese der Rachitis. Diss. Moskau 1883. Referat im Centralblatt für Chirurgie 1884. Nr. 26.

[2]) Journal de l'anatomie et de la physiologie 1870, p. 152.

[3]) Discussion über Rachitis in der London pathological society. Medical Times and Gazette Nr. 1587—1592, 1880.

bei jeder Gelegenheit so überaus leicht von dem rachitischen Entzündungsprocesse befallen werden.

Ein ähnliches Verhältniss waltet sicherlich auch bei jenen Thieren ob, welche nicht in Folge eines Experimentes, sondern durch ihre Lebensverhältnisse auf ein kalkarmes Futter angewiesen sind. Roloff selbst, einer der eifrigsten Verfechter der Theorie des Kalkhungers, berichtet [1]), dass in einer Gegend, wo die Knochenbrüchigkeit bei den Milchkühen und bei den Ziegen stationär ist, und wo sie bei frisch eingeführten Thieren sich immer in kurzer Zeit herausbildet, diese Krankheit bei Schafen, selbst wenn sie mehrere Jahre mit dem betreffenden (kalkarmen) Grase oder Heu gefüttert wurden, niemals vorkommt. Da aber die wachsenden Schafe für ihre neugebildeten Knochentheile dieselben Kalksalze benöthigen, wie die Kälber und Ziegen, so ist auch schon durch diese eine Thatsache jede Theorie unmöglich geworden, welche den Kalkhunger als die directe Ursache der Kalkarmuth der rachitischen Knochen ansehen will.

Dazu kommt noch, dass die Thiere ganz sicher auch in solchen Gegenden knochenbrüchig werden, in denen von einer Kalkarmuth des Futters keine Rede ist [2]). Es sind also auch bei diesen Thieren ohne Zweifel noch zahlreiche andere Bedingungen im Stande, jene Hyperämie und jene krankhafte Gefässbildung im Knochenmark und im Knochen hervorzurufen, welche unter allen Verhältnissen der Osteoporose und Osteomalacie zu Grunde liegen. So finde ich z. B. bei Utz [3]) die interessante Mittheilung, dass die Knochenbrüchigkeit der Rinder vorwiegend in der zweiten Hälfte des Winters unter den Erscheinungen der Blutarmuth aufzutreten pflegt, nachdem die Thiere mehrere Monate in den geschlossenen Ställen zugebracht haben, und dass auch hier die trächtigen Thiere bevorzugt sind. Auch bei der Osteomalacie der Menschen und insbesondere der Schwangeren liegt ja nicht der entfernteste Grund vor, einen Kalkmangel in der Nahrung vorauszusetzen, während es, wie wir in einem früheren Kapitel gezeigt haben, keiner grossen Schwierig-

[1]) Ueber Osteomalacie. Virch. Arch. 46. Bd. S. 313, 1869.

[2]) Vgl. Karmrodt, Zeitschr. f. Biologie X. Bd. S. 413, 1874.

[3]) Die Lecksucht und Knochenbrüchigkeit des Rindes. Bad. Mittheilungen. Ref. in Canstatt's Jahresbericht 1874. I. S. 727.

keit unterliegt, einen entzündlichen Zustand des Knochenmarkes und der Knochengefässe aus jenen Schädlichkeiten abzuleiten, unter deren Einwirkung wir am häufigsten die Osteomalacie sich entwickeln sehen. Die exquisit entzündlichen Erscheinungen fehlen, wie ich mich durch vergleichende Untersuchungen am Menschen und an knochenbrüchigen Rindern und Ziegen überzeugt habe, weder hier noch dort, und aus den Schilderungen von Roloff geht dasselbe und speciell die Bildung bedeutender periostaler Auflagerungen auch für seine Fälle mit der grössten Deutlichkeit hervor. Dass auch die längere Zeit fortgesetzte Ernährung mit kalkarmem Futter im Stande ist, einen solchen entzündlichen Knochenprocess hervorzurufen, habe ich keinen Grund zu bezweifeln, und ebensowenig, dass in Fällen, wo wirklich nur diese Schädlichkeit zu Grunde liegt, der Zusatz von Kalksalzen zur Nahrung von gutem Erfolge begleitet sein wird. Aber man übersehe nur nicht, dass auch in diesen Fällen immer der Entzündungszustand interveniren muss, und dass nur dieser, sei er durch welche Schädlichkeit immer hervorgerufen, im Stande ist, eine Kalkarmuth im wachsenden oder im ausgewachsenen Skelete herbeizuführen.

Die Resultate des experimentellen Kalkhungers und die Erfahrungen über die spontan eintretende Knochenbrüchigkeit der Thiere sind also, weit entfernt, unsere Theorie der Rachitis im geringsten zu erschüttern, ganz im Gegentheile nur mit Hilfe dieser Theorie zu verstehen. Dagegen hat die Annahme, dass die Kalkarmuth der rachitischen Knochen eine directe Folge des Kalkhungers sei, weder in der anatomischen Untersuchung, noch in der klinischen Beobachtung, noch in dem Experimente irgend eine Stütze gefunden. Ich glaube also, dass die Zeit nicht mehr allzu ferne ist, in welcher diese Theorie nur noch ein historisches Interesse darbieten wird.

Ein Theil unserer Einwände gegen die Theorie des Kalkhungers ist, wie wir gesehen haben, auch schon von anderen Schriftstellern erhoben worden. Trotz dieser Bedenken haben aber einige derselben geglaubt, an der Idee festhalten zu müssen, dass die Kalkarmuth der Knochen von der Kalkarmuth des Blutes und der Ernährungssäfte abhänge, und sie mussten daher nach Gründen suchen, um diese supponirte Kalkarmuth des allgemeinen Stoffwechsels trotz des genügenden Kalkgehaltes der Ingesta zu erklären. Es blieb daher nichts übrig, als anzunehmen, dass die in der

Nahrung enthaltenen Kalksalze aus irgend einem Grunde nicht in den allgemeinen Stoffwechsel gelangen. Dadurch entstanden die verschiedenen chemischen Theorien der Rachitis, auf welche wir alsbald zurückkommen werden.

Bevor wir jedoch auf die Einzelheiten derselben eingehen, müssen wir uns darüber klar sein, dass diese Modification der Kalktheorie in der Hauptsache mit der Theorie des Kalkhungers übereinstimmt, indem auch sie die Erscheinungen der Rachitis einzig und allein durch die verminderte oder ausbleibende Zufuhr von Kalksalzen zu den ossificirenden Geweben erklären will. Daraus folgt aber zugleich, dass die wichtigsten Einwände, welche wir gegen die Theorie des Kalkhungers vorgebracht haben, auch für die Theorie der mangelhaften Resorption Geltung haben müssen. Wir erinnern nur an die Hyperämie und krankhafte Gefässbildung in den ossificirenden Geweben, an die krankhafte Wucherung des Knorpels und Periosts, an die grössere Ausdehnung der Knorpelverkalkung im Beginne der Rachitis, an die abnorme Structur der neugebildeten Knochentheile, an die gesteigerte Einschmelzung des Knorpels und des Knochens, an die normale Verkalkung der neuen Knochentheile an den langsam wachsenden Knochenenden, an die Spontanheilung der Craniotabes bei fortschreitender Erweichung des übrigen Skeletes, an die übermässige Kalkablagerung bei der Eburneation, und endlich daran, dass selbst ein absolutes Fehlen der Kalkzufuhr während eines ganzen Jahres auch nicht im entferntesten im Stande wäre, die excessive Kalkarmuth schwer rachitischer Knochen zu erklären. Wenn man uns also auch plausibel machen könnte, dass in allen Fällen von Rachitis wirklich die Resorption der Kalksalze innerhalb des Verdauungstractes gestört ist, was, wie wir gleich sehen werden, bis jetzt nicht geschehen ist, so könnten wir schon aus den eben angeführten und zahlreichen anderen Gründen diese Erklärung für die Entstehung der Rachitis nicht acceptiren.

Die verbreitetste Ansicht über die Ursache der mangelhaften Resorption der Kalksalze ist nun die, dass dieselbe einfach durch Erkrankungen der Verdauungsorgane, durch Dyspepsie, Magen- oder Darmkatarrh verhindert werde. Dagegen wäre zunächst Folgendes zu bemerken:

1. Dass sich die Rachitis, wie wir gesehen haben, überaus häufig schon intra uterum entwickelt, wo weder von einer Ver-

dauungsstörung, noch von einer mangelhaften Resorption der dem Fötus durch die mütterlichen Säfte in gelöstem Zustande zugeführten Kalksalze die Rede sein kann.

2. Dass die Rachitis sowohl nach meinen eigenen Erfahrungen, als auch nach den Aussagen zahlreicher anderer Beobachter ganz gewöhnlich auch bei solchen Kindern vorkommt, welche vollkommen normal verdauen und sich eines guten Ernährungszustandes erfreuen.

3. Dass die Zahl und Intensität der Rachitisfälle gerade in den Sommermonaten, in welchen sich die Erkrankungen des Verdauungsapparates bei den Kindern besonders häufen, regelmässig und in sehr auffallendem Grade abnehmen.

4. Dass endlich eine Menge anderer Momente, welche mit der Verdauung und der Resorption der Kalksalze in keiner Weise in Zusammenhang gebracht werden können, wie z. B. die schlechten Wohnungsverhältnisse, die Syphilis u. s. w. die Entwicklung der Rachitis in ausgezeichneter Weise fördern.

Man hat nun versucht, wenigstens einem dieser Einwände, nämlich dem Fehlen der Verdauungsstörungen bei einer grossen Anzahl von rachitischen Kindern, durch das Aufstellen verschiedener chemischer Theorien abzuhelfen.

Die erste dieser Theorien rührt von Seemann (l. c.) her. Nachdem er sich nämlich überzeugt hatte, dass auch die Muttermilch, mit welcher rachitische Kinder ausschliesslich genährt worden waren, die genügende Menge von Kalksalzen enthielt, supponirte er eine eigenthümliche Ernährungsstörung, welche darauf beruhen sollte, dass in Folge einer übermässigen Zufuhr von Kalisalzen die Natronsalze und speciell die Chloride (Kochsalz) vermindert oder im Ueberschuss ausgeschieden werden, so dass dadurch ein Deficit an Salzsäure in den Verdauungssäften entsteht; und dieser Mangel soll nun die Ursache sein, dass die in den Magen eingeführten Kalksalze in zu geringer Menge gelöst und in das Blut übergeführt werden. Seemann will nicht nur sämmtliche Erscheinungen der Rachitis von diesem fehlerhaften Umstande ableiten, sondern auch die Krankheit durch Zufuhr von Salzsäure und von genügenden Kochsalzmengen beseitigen.

Diese Theorie hat nun auch Zander (l. c.) acceptirt und nur in einem nicht sehr wesentlichen Punkte ergänzt. Nach ihm soll nämlich in der Milch von Müttern, deren Kinder rachitisch werden,

das normale Verhältniss zwischen Natron und Kali und zwischen Chlor und Phosphorsäure zu Gunsten der beiden letzteren (Kali und Phosphorsäure) überschritten werden. Dadurch werden die Natronsalze und das Chlor ausgeschieden, und dasselbe Resultat wie früher, nämlich der Mangel der zur Lösung der Phosphate nöthigen Salzsäure herbeigeführt. Er empfiehlt zur Beseitigung dieser Uebelstände den stillenden Müttern mehr animalische Kost zu verabreichen.

Die dritte chemische Theorie rührt von M. Wagner [1]) her. Nach seiner Ansicht beruhen die pathologischen Erscheinungen, welche wir Rachitis nennen, auf zwei Ursachen; erstens auf einer unvollständigen Ausnützung der Nahrung in Folge der Verminderung des Gehaltes des Blutes an Alkalisalzen, welche den Wechselverkehr mit den in den Magen eingeführten Calciumsalzen und die Resorption der dabei neu entstandenen Calciumsalze vermitteln; zweitens auf der Aufnahme der Calciumsalze ins Blut in einer Form, die sich nicht zum Aufbau der Gewebe eignet, welcher Umstand wieder entweder auf qualitativen Veränderungen der Alkalisalze des Blutes, z. B. vermehrtes Auftreten von Mononatriumphosphat, oder Uebergang von Milchsäure in das Blut zurückzuführen ist.

Es ist nun nicht meine Sache, mich in eine Kritik dieser zum Theile einander widersprechenden chemischen Theorien einzulassen. Nach allem, was wir über die anatomischen Befunde in den rachitischen Knochen, über die häufige intrauterine Entstehung und die mannigfaltige Aetiologie der Rachitis, und über die Erfolge der Phosphortherapie gesagt haben, scheint es mir eine vergebliche Mühe zu sein, für die in den allermeisten Fällen sicher nicht vorhandene Kalkarmuth des Blutes und der Ernährungssäfte eine Erklärung zu finden. Nur die eine vielleicht etwas triviale Bemerkung kann ich nicht unterdrücken, dass es, die Richtigkeit der Theorien von Seemann und Zander vorausgesetzt, in der ganzen weiten Medizin keine einfachere, leichtere und weniger kostspielige Behandlung gäbe, als die der Rachitis. Ein wenig Salzsäure und eine genügende Menge Kochsalz bei jeder Mahlzeit, und die Rachitis müsste verschwinden, oder überhaupt gar nicht zum Vorschein kommen. Ob

[1]) Untersuchungen über die Resorption d. Calciumsalze etc. Zürich 1883.

dies auch wirklich der Fall sein wird, ist eine andere Frage, welche, wie ich fürchte, mit einer bei diesem Thema seltenen Einstimmigkeit verneint werden wird.

Achtes Kapitel.

Säuretheorie.

Milchsäure in den Knochen und im Harn. Kalksalze im Harn. Thierversuche. Halisterese. Wiederaufnahme der präcipitirten Kalksalze ins Blut. Einwände vom klinischen Standpunkt. Modificirte Säuretheorie. Combinirte Theorien.

Die zweite Haupttheorie der Rachitis ist diejenige, welche wir als Säuretheorie bezeichnen, und welche offenbar zuerst von der Beobachtung ausgegangen ist, dass harte Knochen in einer sauren Flüssigkeit nach einiger Zeit ihre Kalksalze verlieren und ihre normale Starrheit einbüssen. Da nun auch bei der Rachitis ursprünglich harte Knochen nach und nach weich und biegsam werden, so lag der Schluss eigentlich nahe, dass auch hier eine Säure die bereits präcipitirten Salze wieder in Lösung bringe. Dieser Gedankengang wurde schon im vorigen Jahrhundert von Boerhave[1]) deutlich formulirt, und ist seither von vielen Autoren aufgenommen und weiter ausgeführt worden. Zunächst handelte es sich natürlich darum, die Gegenwart einer Säure im Knochen nachzuweisen, oder wenigstens plausibel zu machen. Man dachte zuerst an die Essigsäure, dann an die Phosphorsäure, und endlich blieb man bei der Milchsäure stehen, von der man annahm, dass sie bei schlechtester Verdauung im Magen gebildet werde, und von dort aus auf dem Wege der Circulation zu den Knochen gelangen könne. Der naheliegende und z. B. schon von Darwin's Grossvater[2]) erhobene Einwand, dass man die Säure in den Knochen und nicht im Magen nachweisen müsse, und die Unmöglichkeit, dass die Säure das alkalische Blut als solche passire, wurde kaum beachtet, und ebensowenig kümmerten sich die Anhänger dieser Theorie darum, dass es weder Lehmann noch Virchow gelungen war, die Milchsäure

---

[1]) Siehe Virchow l. c. S. 475.

[2]) Ebenfalls citirt bei Virchow. S. 475.

oder irgend eine andere Säure in den rachitischen Knochen nachzuweisen. Allerdings haben Schmidt[1]), O. Weber[2]) und Moers und Muck[3]) angegeben, dass sie die Milchsäure in osteomalacischen Knochen gefunden haben; aber im Gegensatze zu ihnen fand Virchow[4]) im Marke der osteomalacischen Knochen immer eine alkalische Reaction, und auch Frey[5]) hat sich vergeblich bemüht, in osteomalacischen Knochen Milchsäure zu finden. Seither ist auch für die Osteomalacie keine einzige positive Angabe über den Befund einer Säure zu verzeichnen, während für die Rachitis überhaupt niemals die thatsächliche Anwesenheit von Milchsäure in den Knochen von irgend Jemandem behauptet worden ist.

Man klammerte sich nun an die Aussagen von Marchand (1842), Lehmann (1843) und Gorup-Besanez (1867), welche im Harne Rachitischer Milchsäure gefunden haben wollten. Dagegen hat aber Liebig[6]) den Nachweis geführt, dass selbst bei der Verabreichung von colossalen Mengen milchsaurer Alkalien die Milchsäure dennoch im Harne spurlos verschwunden sei, so dass also ein Milchsäurebefund im Harne in Folge einer etwaigen vermehrten Milchsäurebildung im Magen vollkommen ausgeschlossen bliebe. In der That ist es auch seit Langem über die Milchsäure im Harn ganz stille geworden, und eine von Neubauer[7]) nach dieser Richtung unternommene Harnuntersuchung hat bei einem hochgradig rachitischen Kinde ein vollkommen negatives Resultat ergeben.

Die Anhänger der Säuretheorie liessen sich aber durch alles dies nicht beirren, und construirten a priori, dass der durch die Milchsäure in den Knochen gelöste Kalk im Harne in vermehrter Menge erscheinen müsse, und wirklich wollten Lehmann und Marchand im Harne rachitischer Kinder eine 4—6fach vergrösserte Menge von phosphorsaurem Kalk gefunden haben. Auch diese Angaben sind aber durch die zahlreichen Nachuntersuchungen keines-

[1]) Annalen der Chemie. B. 61. S. 329. 1847.

[2]) Virchow's Archiv. B. 38. 1867.

[3]) Deutsches Archiv für klin. Medicin. V. 1869.

[4]) Centralblatt für die med. Wissenschaften. S. 28. 1869.

[5]) Sein Archiv. IV. Band.

[6]) Ueber die Constitution des Harnes der Menschen und der fleischfressenden Thiere. Annalen der Chemie. 1844 und 1847.

[7]) Siehe Rehn, l. c. S. 90.

wegs bestätigt worden, vielmehr fanden Bibra[1]), Friedleben[2]), Rehn und Neubauer, Baginsky[3]) gar keinen Unterschied im Kalkgehalte zwischen rachitischen und gesunden Kindern, während Virchow (l. c.) und Seemann (l. c.) im Harne Rachitischer sogar weniger Kalksalze fanden, als im normalen Harne; und erst ganz kürzlich hat Zuelzer[4]) von Neuem constatirt, dass weder der Kalk noch die Phosphorsäure im Harne rachitischer Kinder in vermehrter Menge vorgefunden werden.

Trotzdem also in dieser Weise die durch die Chemie zu beschaffenden Grundlagen der Säuretheorie eine nach der anderen hinfällig geworden waren, hat man die Theorie dennoch nicht fallen gelassen und sie durch das Thierexperiment zu stützen gesucht. Heitzmann[5]) hat nämlich Hunden, Katzen, Kaninchen, Eichkätzchen durch längere Zeit Milchsäure per os oder subcutan beigebracht, sie aber auch gleichzeitig mit einer kalkarmen Nahrung gefüttert, worauf alle früher oder später ausgesprochene Zeichen von Rachitis, insbesondere Epiphysenanschwellung darboten. Bei fortgesetzten Versuchen wurden auch die Diaphysen weicher und manchmal in hohem Grade biegsam. Alle diese Thiere zeigten aber auch andere krankhafte Erscheinungen, katarrhalische Entzündungen der Bindehaut, der Bronchien, des Magens und der Därme, und waren in hohem Grade abgemagert[6]). Diese Mittheilungen Heitzmann's machten begreiflicher Weise grosses Aufsehen und gewannen der Säuretheorie wieder neue Anhänger. Aber die von anderer Seite wiederholten Versuche haben theils negative, theils zweifelhafte Resultate ergeben. Ersteres war z. B. bei den sehr zahlreichen Versuchen von Toussaint

---

[1]) Chemische Untersuchungen über die Knochen und Zähne der Menschen und der Wirbelthiere etc. Schweinfurt 1844.

[2]) Beiträge zur Kenntniss der physikalischen und chemischen Constitution wachsender und rachitischer Knochen. Jahrbuch für Kinderheilkunde. III. Band. 1860.

[3]) Ueber den Stoffwechsel in der Rachitis. Veröffentl. der Ges. für Heilkunde. S. 160. Berlin 1879.

[4]) Untersuchungen über die Semiologie des Harnes. Berlin 1883.

[5]) Ueber künstliche Hervorrufung von Rachitis und Osteomalacie. Wiener med. Presse. Nr. 45. 1873.

[6]) Vrgl. Heitzmann's mikr. Morphologie des Thierkörpers. S. 408. Wien 1883.

und Tripier[1]), von Roloff[2]) und Heiss[3]) der Fall, und zwar sowohl bei ausgewachsenen, als bei noch wachsenden Thieren. Etwas glücklicher scheinen Siedamgrotzky und Hofmeister[4]) gewesen zu sein, da die Knochen der von ihnen mit Milchsäure gefütterten Thiere ein geringeres specifisches Gewicht, und die jungen Thiere Spuren von Rachitis darboten. Dagegen hat wieder in der allerjüngsten Zeit Korsakow (l. c.) über durchaus negative Resultate bei Hunden berichtet.

Wir sehen also, dass auch die Experimente, Alles in Allem, nicht günstig für die Säuretheorie ausgefallen sind, weil es sich in zahlreichen Fällen gezeigt hat, dass selbst eine so consequente Einführung grosser Mengen von Milchsäure, wie sie bei rachitischen Kindern wohl ausser Combination bleiben kann, nicht im Stande war, irgend eine nachweisbare Veränderung in den Knochen hervorzurufen. Aber abgesehen davon, ist ja die ganze Fragestellung bei diesen Experimenten eine verfehlte. Was sollten die Experimente eigentlich beweisen? Offenbar dachte man an eine Lösung der Kalksalze der Knochen durch die Milchsäure; wenigstens scheint dies aus einer Stelle in Heitzmann's Morphologie (S. 409) hervorzugehen. Sehen wir nun einen Moment von der Schwierigkeit ab, dass die Milchsäure das alkalische Blut passire, ohne neutralisirt zu werden und ihre Lösungsfähigkeit für Kalksalze einzubüssen, und dass fernerhin bei der Entfernung der Calciumverbindung durch das Blut oder die Lymphe, wie Hoppe-Seyler[5]) betont, entweder die Säure-Reaction in dieser alkalischen Flüssigkeit persistiren oder Fällung eintreten müsste. Aber besteht denn der rachitische Process in einer Lösung der in den Knochen präcipitirten Kalksalze? Sind denn nicht sämmtliche Autoren darüber einig, dass die rachitische Affection wenigstens zum grössten Theile in einer Störung der Knochen-

[1]) Sur l'effet de l'acide lactique au point de vue du rachitisme et de l'osteomalacie. Referat in Canstatt's Jahresbericht. I. S. 643. 1875.

[2]) Archiv f. wissenschaftliche u. praktische Thierheilkunde. I. B. 1875.

[3]) Kann man durch die Einführung von Milchsäure in den Darm eines Thieres den Knochen anorganische Bestandtheile entziehen? Zeitschrift für Biologie. XII. 1876.

[4]) Die Einwirkung andauernder Milchsäure-Verabreichung auf die Knochen der Pflanzenfresser. Berl. Archiv für Thierheilkunde. V. Band. 1879.

[5]) Physiologische Chemie. S. 107. Berlin 1881.

neubildung besteht? Und nun beschäftigt man sich ganz ernsthaft mit einer Theorie und mit Experimenten, welche beweisen sollen, dass die Milchsäure sowohl bei ausgewachsenen als bei wachsenden Thieren eine Erweichung der schon erhärteten Knochen zu Stande bringen kann.

Und wie verhalten sich nun gar die anatomischen und histologischen Beobachtungen zu der Säuretheorie? Diese haben uns gelehrt, dass weder bei der normalen noch bei der pathologischen Ossification irgend etwas zu der Annahme berechtigt, dass die Knochensubstanz ihrer Kalksalze beraubt werden könne, ohne auch als solche mitsammt ihrer specifischen fibrillären Knochentextur zu verschwinden. Eine Auslaugung der Kalksalze mit Erhaltung der Knochenstructur, eine Halisterese, wie wir sie an todten Knochen zu verschiedenen Zwecken vornehmen, findet im lebenden Organismus, wenigstens so weit unsere jetzigen Kenntnisse reichen, unter gar keiner Bedingung statt. Speciell bei der Rachitis und bei der Osteomalacie werden, wie wir in der früheren Abtheilung gezeigt haben, die kalklosen Knochenpartien niemals in einem solchen Zusammenhang mit den kalkhaltigen angetroffen, dass man an eine directe Abstammung der ersteren von den letzteren durch einfache Kalkentziehung denken könnte. Die kalklosen Knochentheile sind vielmehr unter allen Umständen neugebildet und sind von Haus aus kalkarm oder kalkfrei geblieben; und damit ist auch der lösenden Wirkung der Säure, selbst wenn sie aus dem Magen zu den Knochen gelangen könnte, ein jedes anatomisches Substrat entzogen.

Freilich werden bei der Rachitis ebenfalls Kalksalze in Lösung gebracht, weil, wie wir im Gegensatze zu der seit Virchow herrschenden Anschauung nachgewiesen haben, bei der Rachitis nicht blos die Anbildung normal verkalkter Knochentheile an der Knochenoberfläche gestört, sondern auch die Einschmelzung der älteren Knochensubstanz in abnormer Weise gesteigert ist, und weil bei dieser Knochenresorption nicht nur die organische Grundlage des Knochens zum Schwinden gebracht wird, sondern auch die zwischen den Knochenfibrillen abgelagerten Kalksalze gelöst und in die Säftemasse übergeführt werden. Aber diese pathologische Knochenresorption ist, ebenso wie jede andere entzündliche Osteoporose, nichts anderes, als eine quantitative Steigerung des normalen Ein-

schmelzungsprocesses, wie er während der ganzen Zeit des Knochenwachsthums sowohl an der Oberfläche der Knochen als auch im Innern der Markräume vor sich geht. Auch bei diesem normalen Resorptionsprocesse werden fortwährend verkalkte Knochentheile zum Schwinden gebracht und die in ihnen abgelagerten Kalksalze wieder gelöst, aber hier denkt wohl Niemand daran, dass zu einem solchen Lösungsprocesse vom Magen her Milchsäure geliefert werden müsse. Vielmehr haben wir gesehen, dass eine solche Knochenresorption und die damit verbundene Lösung der Kalksalze immer und überall an die lebhaftere Saftströmung von Seite benachbarter Blutgefässe gebunden ist, und es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass es die alkalischen Gewebssäfte sind, welche, wenn sie in grösseren und bei jedem Pulsschlage erneuten Mengen der verkalkten Knochensubstanz zugeführt werden, diesen Lösungsprocess vermitteln.

Allerdings könnte man sich auch vorstellen, dass es die im Blute und im Blutplasma suspendirte Kohlensäure ist, welche, unbeschadet der alkalischen Reaction dieser Flüssigkeiten, die Lösung der Kalksalze besorgt. Aber selbst wenn dies der Fall wäre — was wir nicht glauben — so wäre ja die vermehrte Knocheneinschmelzung und die damit verbundene vermehrte Lösung der Kalksalze bei der Rachitis oder bei irgend einer anderen entzündlichen Osteoporose ebenfalls ganz einfach auf das vermehrte Zuströmen der lösenden Flüssigkeiten von Seite der vermehrten und stärker gefüllten Blutgefässe zurückzuführen, und eine Herbeiziehung einer Magensäure zu den Knochen wäre nicht nur sinnlos, sondern auch vollkommen überflüssig. Nun haben wir aber bei der Besprechung der normalen Resorptionsvorgänge (im 14. Kapitel des ersten Theiles) gezeigt, dass diese Kohlensäuretheorie unhaltbar ist, und dass sie insbesondere bei dem Studium der Knorpelverkalkung auf unüberwindliche Hindernisse stösst; und dort haben wir auch darauf aufmerksam gemacht, dass nach den Versuchen von Maly und Donath nicht nur kohlensäurehältige Flüssigkeiten, sondern auch destillirtes Wasser, schwache Kochsalz-, Leim- und Zuckerlösungen u. s. w. ein, wenn auch geringes, aber doch immerhin nennenswerthes Lösungsvermögen für die Kalksalze besitzen, und dass dieses Vermögen, wenn die lösende Flüssigkeit bei jeder Pulswelle erneuert wird, im Laufe der Zeit ein ganz beträchtliches Resultat erzielen kann. Es wäre also für die normale Resorption der Kalksalze die

Gegenwart einer Säure, und wäre es auch nur die freie Kohlensäure des Blutes, überflüssig, und auch die pathologische Knochenresorption, sowohl bei den rachitischen und osteomalacischen, als auch bei jeder andern Osteoporose würde dann ganz einfach durch das krankhafte gesteigerte Zuströmen der lösenden Gewebsflüssigkeiten in ganz befriedigender Weise erklärt werden können.

Da also im lebenden Organismus unter keinerlei Bedingung Kalksalze aus der Knochensubstanz ausgelaugt werden, ohne dass diese als Ganzes eingeschmolzen wird; da ferner die Knocheneinschmelzung bei der Rachitis und bei allen rareficirenden Entzündungen sich nur quantitativ und nicht qualitativ von der normalen Knochenresorption unterscheidet; und da endlich die Säuretheorie für die wichtigsten anatomischen Veränderungen bei der Rachitis, nämlich für die abnormen Ossificationsvorgänge im Knorpel und im Periost absolut keine Erklärung besitzt; so müsste man diese Theorie auch dann entschieden ablehnen, wenn es den Vertretern derselben wirklich gelungen wäre, in den klinischen Thatsachen eine nur halbwegs plausible Begründung für die Annahme einer vermehrten Säurebildung bei allen rachitischen Kindern zu deduciren. Gerade dieser Theil der Theorie erhebt sich aber nicht über die allerprimitivsten Versuche, wie z. B. dass die rachitischen Kinder häufig an Verdauungsstörungen leiden, dass sich bei fehlerhafter Verdauung leicht Milchsäure im Magen bildet und dergl. Warum gerade die Milchsäure so deletär für die Knochen sein soll, und nicht auch die normal im Magen gebildete Salzsäure, welche das beste Lösungsmittel für die Salze der todten Knochen abgiebt, wird nicht gesagt. Genügt also vielleicht schon die überschüssige Salzsäure des normal verdauenden Kindes, oder die so häufig zur Hebung der Verdauung als Medicament mehrere Male des Tages durch längere Zeit eingeführte Salzsäure, um die Rachitis hervorzurufen? Und wie steht es gar mit der Behauptung von Zander und Seemann, dass man Rachitischen Salzsäure geben müsse, um ihre Rachitis zu heilen? Und dann, welche glänzende Perspective für die Heilung der durch eine vermehrte Magensäure hervorgerufenen Rachitis. Warum heilen wir diese Krankheit nicht einfach durch etwas Natrium bicarbonicum oder Aqua calcis, welche wohl mit der grössten Präcision jede überschüssige Magensäure beseitigen wird, bevor sie zu den Knochen gelangen kann? Warum giebt es

überhaupt noch rachitische Kinder, wenn die Indicatio causalis mit so einfachen und zuverlässigen Mitteln erfüllt werden kann? [1])

Die letzten Einwürfe gelten auch jener neuesten Modification der Säuretheorie, welche wir Senator (l. c.) verdanken. Diese Modification trägt dem Bedenken Rechnung, dass die Säure unmöglich als solche zu den Knochen gelangen und dort die abgelagerten Kalksatze wieder lösen könne, und begnügt sich daher damit, durch den Uebergang der Säure in das Blut eine Verminderung der Alcalescenz und dadurch eine Vermehrung des Lösungsvermögens des Blutes und der Ernährungssäfte für den Kalk hervorzurufen. Dadurch soll also nicht so sehr die Lösung der bereits präcipitirten Kalksalze, als vielmehr die Ablagerung der Salze in den neuen Knochentheilen verhindert werden, und damit wäre also eigentlich wieder genau so viel erreicht, als durch die Theorie des Kalkmangels, nämlich eine mühsame und sowohl von physiologischer als von chemischer Seite anfechtbare Erklärung der mangelhaften Verkalkung der neu apponirten Knochentheile, während der ganze Complex aller übrigen rachitischen Erscheinungen nach wie vor einer jeden Motivirung entbehren würde. [2])

---

[1]) Sehr merkwürdig sind die Consequenzen, welche Cantani in seiner bereits citirten Arbeit aus der Säuretheorie für die Prophylaxe und die Therapie der Rachitis gezogen hat. Er warnt nämlich (S. 67 und S. 76) ganz ernsthaft davor, rachitischen Kindern Milch zu geben, weil der in ihr enthaltene Milchzucker, wenn die Verdauung nicht vollkommen gut ist, sich in Milchsäure verwandeln könnte, oder wenigstens in allen Fällen die Kohlensäure im Blute vermehren würde. Derselbe Autor klagt auch darüber, dass der Erfolg des gegen die Rachitis angewendeten Kalkes, den er für ein sicheres Heilmittel der Rachitis hält, gewöhnlich durch die Corrigentia, die Syrupe, Oxymele u. s. w. in den gebräuchlichen Kalkmedicamenten im Voraus paralysirt wird, weil diese Süssigkeiten wieder durch milchsaure Gährung Rachitis erzeugen oder die vorhandene verstärken. Dies hält jedoch den geistreichen Verfasser der Pathologie und Therapie der Stoffwechselkrankheiten nicht davon ab, an einer anderen Stelle (S. 80) für rachitische Kinder eine Milchdiät, und gleich darauf (S. 84) eine reichliche Zufuhr von Kochsalz zu empfehlen, um nach Seemann das Material für die Herstellung der zur Lösung der Kalksalze nöthigen Salzsäure zu liefern. Hier erscheint also der Antagonismus zwischen der schädlichen Milchsäure und der nützlichen Salzsäure in optima forma proclamirt.

[2]) Während Senator sich offenbar aus dem Grunde, weil ihm die ursprüngliche Säuretheorie unhaltbar erschienen ist, dieser neuen Variante der-

Ausserdem giebt uns aber auch die klinische Beobachtung der Rachitis eine Anzahl gewichtiger Einwürfe an die Hand, welche die modificirte Säuretheorie ebenso gut treffen, wie die ursprüngliche, und diese Einwände wollen wir in Form einiger Fragen an die Anhänger beider Säuretheorien vorbringen.

Wie entsteht die nach unseren Beobachtungen so überaus häufige intrauterine Rachitis?

Wie entsteht die Rachitis bei normaler Verdauung und bei gut genährten Brustkindern?

Wie erklären die Anhänger der Säuretheorien die Abnahme der Rachitis im Sommer trotz der grösseren Häufigkeit der Verdauungsstörungen, und die grosse Seltenheit der Rachitis in den warmen und heissen Himmelsstrichen?

Warum befördert die hereditäre Syphilis in so eclatanter Weise die Entstehung der Rachitis?

Warum heilt die Rachitis fast in allen Fällen spontan bei abnehmender Energie des Wachsthums, und wie ist es möglich, dass der erweichte Schädel so häufig am Ende des ersten Lebensjahres hart wird, während die übrigen Skelettheile gerade jetzt einem fortschreitenden Erweichungsprocesse unterliegen?

Alle diese und eine Menge anderer Fragen sind vom Standpunkte der Säuretheorien einfach nicht zu beantworten. Trotzdem müssen wir uns noch ein wenig mit den angeblich positiven Erfolgen der Milchsäureexperimente beschäftigen. Hier steht die Sache einfach so, dass die Thiere in Folge der mit ihnen vorgenommenen gesundheitsschädlichen Massnahmen rachitisch geworden sind. Es sind nicht etwa bloss durch die Milchsäure den erhärteten Theilen des Skeletes Kalksalze entzogen worden, auch hat nicht etwa die Milchsäure die Ablagerung der Kalksalze in den neuen Knochentheilen verhindert, sondern es hat sich eben der rachitische Entzündungsprocess mit allen seinen Consequenzen entwickelt, und

selben zugewendet hat, hat Cantani die letztere zwar ebenfalls acceptirt, ist aber auch gleichzeitig der ursprünglichen Theorie, nach welcher die bereits präcipitirten Salze durch die zugeführte Säure wieder gelöst werden sollen, getreu geblieben. (S. 43.) Er geht aber in seinem Eclecticismus noch weiter, und bekennt sich, ausser diesen beiden Varianten der Säuretheorie auch noch zu der Theorie des Kalkhungers und der verhinderten Kalkresorption im Darme. (S. 35.)

zwar auch hier in Folge von Schädlichkeiten, die auf den Gesammtorganismus eingewirkt haben. Aus der Schilderung Heitzmann's geht mit genügender Klarheit hervor, in welch elenden Zustand diese armen Thiere versetzt worden sind. Catarrhalische Entzündungen sämmtlicher Schleimhäute des Respirations- und Verdauungstractes, Abmagerung, Zuckungen der Extremitäten u. s. w. sind ausdrücklich erwähnt. Es wäre, nach allem was wir früher gehört haben, ein wahres Wunder gewesen, wenn diese Thiere nicht rachitisch geworden wären. Dasselbe Ziel wird man durch alle möglichen Proceduren erreichen können, welche geeignet sind, einen ähnlichen abnormen Zustand des Gesammtorganismus hervorzurufen. Die grossen Mengen der in den Verdauungskanal oder gar in die Circulation eingeführten Milchsäure haben, noch dazu in Combination mit mangelhafter (kalkarmer) Nahrung, als Schädlichkeiten gewirkt, und in derselben Weise die Rachitis hervorgerufen, wie dies durch die verschiedensten anderen Schädlichkeiten ebenfalls geschehen kann. Auch hier hat sich die rachitische Entzündung an jenen Stellen des wachsenden Skeletes etablirt, an welchen die Knochenapposition und somit auch eine reichliche Bildung junger reizempfänglicher Gewebstheile stattfindet, und diese Entzündung hat hier wie überall eine Anbildung kalkloser oder kalkarmer Knochensubstanz, und im weiteren Verlaufe eine stürmische Einschmelzung der älteren verkalkten Knochentheile veranlasst. Nur in dieser Weise sind die Knochen dieser Thiere kalkarm geworden, und nichts berechtigt uns dazu, eine directe Beziehung der kalklösenden Eigenschaft der Milchsäure zu der Kalkarmuth der in dieser Weise afficirten Knochen vorauszusetzen.

Damit hätten wir uns auch des negativen Theiles unserer Aufgabe entledigt, indem wir die Unzulänglichkeit und die Unhaltbarkeit der verbreitetsten Theorien über die Pathogenese der Rachitis nachgewiesen haben. Diese Theorien sind unzulänglich, weil sie die Erscheinungen der Rachitis nicht erklären, und sie sind unhaltbar, weil ihre Voraussetzungen weder in der klinischen Erfahrung noch in den chemischen Untersuchungen eine Bestätigung gefunden haben.

Ein grosser Theil dieser Bedenken hat sich natürlich auch früher allen denjenigen aufgedrängt, welche sich eingehender mit der Rachitis beschäftigt haben, und insbesondere konnte die Kalk-

und Säuretheorie bei jenen Forschern, welche auch den anatomischen Theil der Frage ins Auge gefasst haben, nur mässige Befriedigung erwecken. Wenn sich dennoch die meisten Autoren, und selbst diejenigen, welche die entzündliche Natur der Affection zugestehen mussten, niemals gänzlich von den durch Jahrhunderte eingewurzelten Ideen lossagen konnten, so lag dies eben daran, dass es ihnen nicht gelungen war, den causalen Zusammenhang zwischen den allgemeinen Ursachen und dem localen Entzündungsprocesse auf der einen Seite, und zwischen dem letzteren und der Kalkarmuth der Knochen auf der andern Seite herauszufinden. Dennoch gewährt es ein grosses Interesse, den auf diese Punkte gerichteten Bemühungen in den hervorragendsten Rachitisarbeiten nachzugehen.

So finden wir z. B. bei Virchow in seiner mit Recht hochgeschätzten Monographie, nachdem er die Hyperämie der rachitischen Knochen und aller ihrer Theile, und die von ihr abhängigen Wucherungen des Knorpels und des Periosts geschildert hat, das Zugeständniss, dass es nahe liegen würde, diesen Vorgängen eine entzündliche Grundlage zuzuschreiben. „Wir würden dann", heisst es weiter, „ein neues Beispiel parenchymatöser Entzündung vor uns haben, und es würde sich durch die Analogie anderer Periostitisformen begreifen, wie bei den gestörten Circulationsverhältnissen auch die Ablagerung der Kalksalze in das neugebildete luxurirende Gewebe zu langsam vor sich geht." (l. c. S. 488.) Und dennoch entscheidet sich Virchow, nachdem er für die Kalkarmuth der rachitischen Knochen zwei Möglichkeiten aufgestellt hat, nämlich den Kalkmangel in den Ernährungssäften oder die Beschaffenheit der zu verkalkenden Theile, für die erstere und gegen die letztere Möglichkeit (S. 482) und zwar mit der Motivirung, dass bei der Heilung der Rachitis die Kalkablagerung in denselben Geweben erfolgt, welche im Allgemeinen während der Störung weich bleiben, und dass jeder anatomische und chemische Anhaltspunkt fehlt, um in den weichen osteoiden Theilen eine wesentliche Störung der Mischung und inneren Zusammensetzung annehmen zu können. Aber gerade die Analogie anderer Periostitisformen und die gestörten Circulationsverhältnisse in denselben, auf welche Virchow selbst aufmerksam gemacht hat, bieten hier die gewünschten Anhaltspunkte, denn auch dort imprägniren sich dieselben osteoiden Wucherungen, welche während der Blüthe der Entzündung kalkarm gebli-

ben sind, sofort ganz dicht mit Kalksalzen, sowie die Entzündung abgelaufen und die abnorme Blutfülle der ossificirenden Gewebe geschwunden ist.

Auch bei Volkmann [1]) findet sich der ausdrückliche Hinweis auf die nahe Verwandtschaft des rachitischen Processes mit der Ostitis; und dieser Autor hält es sogar, nachdem er sowohl die Kalktheorie als die Säuretheorie bekämpft hat, für das Wahrscheinlichste, dass die Knochen bei der Rachitis aus dem Grunde keine oder nur ungenügende Kalksalze aufnehmen, weil sie selbst krank und nicht im Stande sind, die in den Ernährungssäften cursirenden Kalksalze an sich zu ziehen und festzuhalten. So weit würde sich also die Ansicht dieses Forschers mit der unseren vollkommen decken. Leider vermissen wir aber in seinen Ausführungen jede Andeutung darüber, in welcher Weise er sich den Zusammenhang zwischen der localen Erkrankung und der Kalkarmuth der neuen Knochentheile gedacht hat, und wie die locale Entzündung in den Knochen durch die rachitiserzeugenden Schädlichkeiten hervorgerufen wird. Ausserdem ist aber auch die Auffassung des anatomischen Vorgangs in den rachitischen Knochen bei Volkmann eine im hohen Grade schwankende. Denn während er einmal den rachitischen Process ausschliesslich auf das Weichbleiben der neuen Knochentheile beschränkt wissen will (S. 330), und einen Schwund oder eine Erweichung des bereits ausgebildeten festen Knochens ausdrücklich nur der Osteomalacie und nicht der Rachitis vindicirt (S. 331), gibt er doch wieder an einer anderen Stelle zu, dass auch die Markraumbildung im Innern relativ zu schnell erfolgen und sogar in der Weise eine krankhafte Störung erfahren könne, dass auch das zur Zeit des Entstehens der Rachitis bereits vorhanden gewesene compacte Gewebe von der Markhöhle aus wieder spongiös und resorbirt wird (S. 334). Darin liegt nun offenbar ein directer Widerspruch, und auch seine Ansicht über die rein locale Ursache des Weichbleibens der neuen Knochenschichten hat Volkmann nicht strenge aufrecht erhalten, da er, wenn auch mit einiger Reserve, die Kalkpräparate, den kohlensauren und phosphorsauren Kalk bei der Rachitis angewendet wissen will.

[1]) Rachitis und Osteomalacie, Pitha und Billroth's specielle Chirurgie. II. Band. 1868.

Noch viel bestimmter, als die eben genannten Autoren, hat Schütz in seiner (bereits citirten) Studie über die Rachitis bei Hunden den irritativen und entzündlichen Charakter der Rachitis betont. Zugleich bekämpft er die Ansicht, dass die Rachitis auf einer allgemeinen Kalkarmuth beruhe, und hält nicht die Verlangsamung oder den Stillstand der Verkalkung für das Primäre, sondern die ausserordentlich gesteigerte Knorpelwucherung und die analogen Vorgänge im Periost. Aber andererseits gesteht er wieder ganz offen ein, dass es ihm nicht gelungen ist, den Grund herauszufinden, warum die neugebildeten Gewebstheile nicht die Anlage zur Verkalkung haben.

Hier müssen auch die Untersuchungen Wegner's [1]) über den Einfluss des Phosphors auf die wachsenden Knochen erwähnt werden, weil dieselben einen bedeutenden Einfluss auf die Auffassung des rachitischen Processes in den letzten Decennien ausgeübt haben. Wegner hat nämlich seine hochwichtige Entdeckung, dass kleine Phosphordosen eine auffällige Verdichtung der neu apponirten Knochentheile herbeiführen, auch für die Theorie der Rachitis zu verwerthen gesucht. Dabei ging er aber von der vorgefassten Meinung aus, dass die Rachitis durch zwei Factoren bedingt sei, einmal durch eine ungenügende Quantität von anorganischen Salzen im Blute — sei es, dass dieselben in ungenügender Menge aufgenommen oder excessiv ausgeschieden werden — und dann durch einen constitutionellen, auf die osteogenen Gewebe einwirkenden Reiz; und da er die von ihm entdeckte condensirende Wirkung des Phosphors auf einen formativen Reiz zurückführte, so glaubte er, die bei der Rachitis bestehenden Verhältnisse in der Weise imitiren zu können, dass er dem Thiere zugleich mit dem Phosphor auch eine kalkarme Nahrung verabreichte. Dabei gelang es ihm in der That, bei einigen Thieren einen Process hervorzurufen, der im Wesentlichen mit der Rachitis übereinstimmte. Wir sehen also hier wieder, wie die an und für sich vortreffliche Idee, dass die Rachitis durch einen Reiz auf die ossificirenden Gewebe hervorgerufen werde, ganz überflüssiger Weise mit der hundertfach widerlegten Ansicht von der Kalkarmuth der Ernährungssäfte zusammengeschweisst wurde; denn gerade die Phosphorversuche haben uns ja gezeigt, dass der

[1]) Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchow's Archiv. LV. Band. 1872.

durch den Phosphor ausgeübte krankhafte Reiz allein, ohne jede Aenderung in der Ernährung, einen der Rachitis analogen Entzündungsprocess an den Appositionsstellen der wachsenden Knochen hervorrufen kann; und diese Verquickung der Reiztheorie mit der Theorie des allgemeinen Kalkmangels hat auch die bedauerliche Folge gehabt, dass Wegner seine Entdeckung nicht mit der nöthigen Energie für die Behandlung der Rachitis ausnützte, weil er nämlich bezweifelte, dass der Phosphor mächtig genug sein werde, eine stärkere Aufnahme der anorganischen Substanzen in das Blut anzuregen oder die allzu reichliche Ausscheidung derselben zu verhindern. Und so ist es gekommen, dass diese überaus merkwürdige Einwirkung des Phosphors auf die ossificirenden Gewebe so lange ohne therapeutische Verwerthung geblieben ist.

Nichtsdestoweniger hat die combinirte Theorie Wegner's Beifall und Anhänger gefunden. So erklärte z. B. Rehn nach einer gründlichen Analyse der verschiedenen Rachitistheorien, dass er sich einstweilen der Wegner'schen Anschauung anschliessen müsse (l. c. S. 105). Freilich verkündet derselbe Autor auf der nächsten Seite auch eine eigene Rachitistheorie, welche dahin geht, dass die Rachitis „als das Resultat einer durch die Einwirkung eines wechselnden feuchtkalten Klimas auf Haut und Athmungsorgane erzeugten Blutalteration" aufzufassen sei. Leider bleibt auch bei dieser Theorie, so lange es ihr Autor unterlässt, sie näher auszuführen, nichts weniger als alles im Dunkeln, und namentlich gewinnen wir aus derselben absolut keine Vorstellung darüber, wie diese räthselhafte Blutalteration die Kalkarmuth der rachitischen Knochen hervorbringen soll. Jedenfalls hat sich aber Rehn trotz seiner neuen Auffassung der Rachitis nicht von dem hergebrachten Gedankengange emancipiren können, denn bei der Besprechung der therapeutischen Massregeln erklärt er ausdrücklich, dass er für die Mehrzahl der Fälle die Annahme einer Verarmung des Blutes an Kalksalzen für zulässig halte, und empfiehlt auch in diesem Sinne sehr warm die medicamentöse Verabreichung der Kalkpräparate bei der Rachitis.

Diese Verwirrung und diese Widersprüche werden eben so lange nicht aufhören, als man sich nicht entschliessen wird, die Bilanz der anatomischen, klinischen und chemischen Thatsachen zu ziehen, und den Gedanken an eine directe Abhängigkeit der Kalkarmuth

der rachitischen Knochen von einer fehlerhaften Kalkökonomie des allgemeinen Stoffwechsels definitiv über Bord zu werfen. Ein erspriessliches Weiterarbeiten auf dem Gebiete der Rachitis ist meiner Ansicht nach nur möglich, wenn man bei jeder theoretischen Erörterung und bei jeder praktischen Massnahme strenge im Auge behält:

dass die Kalkarmuth der rachitischen Knochen einzig und allein durch den localen entzündlichen Process hervorgerufen wird;

dass aber der locale Process in den Knochen seinerseits wieder in anomalen Vorgängen des gesammten Organismus wurzelt.

Schlussbemerkung.

Mein ursprünglicher Plan ging dahin, in dem Rahmen dieser Arbeit auch die Symptome der Rachitis, und zwar sowohl die Erscheinungen an den einzelnen Skeletabschnitten, als auch die von ihnen abhängigen functionellen Anomalien ausführlich zu behandeln. Ich bin aber von dieser Idee zurückgekommen, einerseits um diese Arbeit nicht über Gebühr auszudehnen, hauptsächlich aber aus dem Grunde, weil ich dann genöthigt gewesen wäre, die Bearbeitung des dritten Theiles, der sich mit den hereditär-syphilitischen Knochenaffectionen beschäftigen soll, und auf den ich besonderes Gewicht lege, allzulange hinauszuschieben. Ich habe daher den Ausweg gewählt, die Symptomatologie der Rachitis in einer abgesonderten Publication, welche bereits im 19. Bande des Jahrbuchs für Kinderheilkunde begonnen hat, zu behandeln, und werde dadurch in den Stand gesetzt sein, in nicht zu ferner Zeit den dritten Theil dieser Arbeit zu publiciren, und die letztere dadurch ihrem Abschlusse entgegenzubringen.

XVI.

Eine Methode zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure.

Von

E. Ludwig.

Zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure im Harn diente früher, wie bekannt, ausschliesslich ein Verfahren, nach welchem dieselbe durch Salzsäure abgeschieden, auf einem Filter gesammelt, gewaschen, getrocknet und gewogen wurde. Man setzte voraus, dass 24 Stunden nach dem Zusatze der Salzsäure die Harnsäure aus dem Harne abgeschieden und nur jene geringe Menge derselben in Lösung geblieben sei, welche das Wasser des verwendeten Harnes und das gebrauchte Waschwasser zu lösen vermögen, und indem man die Löslichkeit der Harnsäure im Wasser zu Grunde legte, wurden zu dem Gewichte der durch Salzsäure gefällten Harnsäure für je 100 Cbcm. Harn und Waschwasser 4·8 Mg. zugerechnet.

E. Salkowski[1]) hat zuerst beobachtet, dass die Fällung der Harnsäure durch Salzsäure bei weitem nicht so vollständig ist, als man bis dahin annahm, dass vielmehr das Filtrat von der Harnsäure mit ammoniakalischer Silberlösung einen beträchtlichen Niederschlag gibt und, was sehr wichtig ist, dass die nach der Abscheidung mit Salzsäure in Lösung bleibenden Harnsäuremengen bei gleich grossen Quantitäten verschiedener Harne verschieden gross sind. So wurden einmal aus 200 Cbcm. Harn, nach der Ausfällung mit Salzsäure, noch 26 mg. Harnsäure mittelst Silberlösung er-

[1]) Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie etc. Bd. 52, pg. 60.

halten, aus 200 Cbcm. eines anderen Harnes dagegen bei genau demselben Verfahren 70 mg. R. Maly [1]) hat die Angaben von E. Salkowski bestätigt und durch die Untersuchung der Niederschläge, welche ammoniakalische Silberlösung in Flüssigkeiten erzeugt, die neben Harnsäure auch Salze der Alkalien und alkalischen Erden enthalten, nachgewiesen, dass die Harnsäure mit Silber und den Metallen der Alkalien, sowie mit denen der alkalischen Erden Doppelsalze von verschiedener Zusammensetzung liefert, die im Wasser ausserordentlich schwer löslich und darum zur Abscheidung minimaler Mengen von Harnsäure sehr geeignet sind.

Die Löslichkeit der Harnsäure in verschiedenen Harnen ist demnach von der in reinem oder mit Salzsäure versetztem Wasser verschieden, die von verschiedenen Seiten vorgeschlagenen Correcturen, welche sich auf diese Löslichkeit beziehen, haben keine Berechtigung, und die alte Methode zur Harnsäurebestimmung kann weder genaue, noch verlässliche Resultate geben.

E. Salkowski [2]) hat sich der dankbaren Aufgabe unterzogen, auf Grund seiner Beobachtungen eine neue Methode auszuarbeiten; nach dieser wird zuerst eine abgemessene Harnportion mit Salzsäure gefällt und die abgeschiedene Harnsäure gewogen, hierauf der in Lösung gebliebene Rest in die Silber-Magnesiumverbindung übergeführt und aus dieser durch Behandeln mit Schwefelwasserstoff und dann mit Salzsäure abgeschieden. Diese Methode lässt, was Genauigkeit und Verlässlichkeit der Resultate betrifft, nichts zu wünschen übrig, sie ist in neuerer Zeit vielfach angewendet worden, wenn es sich um genauere Bestimmung der Harnsäure handelt und nur der etwas grössere Zeitaufwand, den sie erfordert, stand ihrer allgemeinen Verwendung im Wege und liess den Wunsch nach einer expeditiveren Methode erwachen. Salkowski [3]) selbst hat nun eine wesentliche Vereinfachung eingeführt, indem er die Fällung des Harnes mit Salzsäure ganz weglässt; er fällt den Harn mit Magnesiamixtur, misst vom Filtrate eine bestimmte Menge ab, versetzt mit salpetersaurem Silber, filtrirt, wäscht den Niederschlag

[1]) Pflüger's Archiv f. Physiologie, Bd. 6, pg. 201.
[2]) Pflüger's Archiv f. Physiologie, Bd. 27, pg. 210.
[3]) E. Salkowski und Leube, die Lehre vom Harn, pg. 96.

mit Wasser aus, suspendirt ihn in Wasser, zersetzt mit Schwefelwasserstoff, filtrirt vom Schwefelsilber ab und dampft das mit Salzsäure angesäuerte Filtrat auf ein geringes Volumen ein, worauf die ausgeschiedene reine Harnsäure auf einem Filter gesammelt und nach dem Waschen und Trocknen gewogen wird.

Ich habe schon vor mehreren Jahren unter Berücksichtigung der Beobachtungen von Salkowski und Maly ein Verfahren zur quantitativen Bestimmung der Harnsäure ausgearbeitet und das Princip desselben im Jahre 1881 in einer vorläufigen Mittheilung [1]) veröffentlicht. Dieses Verfahren ist seither von mir und Anderen vielfach angewendet worden und hat sich gut bewährt, ich will deshalb dasselbe genauer beschreiben.

Das Wesentliche der Methode besteht in Folgendem: In einer abgemessenen Harnmenge wird durch gleichzeitigen Zusatz von Magnesiamixtur und ammoniakalischer Silberlösung die Harnsäure als Magnesium-Silbersalz und die Phosphorsäure als phosphorsaure Ammoniak-Magnesia gefällt; der auf dem Filter gesammelte, mit Hilfe der Bunsen'schen Pumpe abgesaugte und mit ammoniakhältigem Wasser gewaschene Niederschlag wird mit einer Lösung von einfach Schwefelkalium oder einfach Schwefelnatrium erwärmt, wodurch die Harnsäureverbindung zersetzt und leicht lösliches harnsaures Kalium oder harnsaures Natrium gebildet wird. Durch Filtration trennt man die Lösung dieser letzteren Salze von dem Schwefelsilber und von der phosphorsauren Ammoniak-Magnesia, das klare Filtrat wird mit Salzsäure angesäuert, auf ein kleines Volumen verdampft, wobei die Harnsäure krystallinisch ausfällt; dieselbe wird auf einem geeigneten Filter gesammelt, mit Wasser gewaschen, getrocknet, durch Schwefelkohlenstoff von beigemengtem Schwefel befreit und nach dem Trocknen gewogen.

Wie aus dieser kurzen Beschreibung der Methode hervorgeht, braucht man zur Ausführung derselben drei Reagentien, nämlich: ammoniakalische Silberlösung, Magnesiamixtur und eine Lösung von einfach Schwefelkalium oder Schwefelnatrium; diese Reagentien werden zweckmässig in geeigneter Concentration auf folgende Weise bereitet:

---

[1]) Anzeiger der k. Akademie der Wissenschaften, mathem. naturwiss. Classe, 18. Jahrg. (1881), pg. 92 (Sitzung vom 7. April 1881).

1. Ammoniakalische Silberlösung. 26 Grm. salpetersaures Silber werden in einen Literkolben gebracht und darin in der zureichenden Menge von destillirtem Wasser gelöst; dieser Lösung setzt man Ammoniakflüssigkeit im Ueberschusse zu, d. h. so viel, dass der anfangs entstehende braune Niederschlag sich wieder löst, und dann verdünnt man mit destillirtem Wasser bis zur Litermarke. Diese Flüssigkeit wird in einer gut verstopften Flasche an einem dunklen Orte aufbewahrt, sie hält sich lange Zeit unverändert.

2. Magnesiamixtur. 100 Grm. krystallisirtes Chlormagnesium löst man im Literkolben in der genügenden Wassermenge auf, setzt zu dieser Lösung Ammoniak in grossem Ueberschusse, so dass dieselbe stark darnach riecht und löst dann in der Flüssigkeit so viel Chlorammonium auf, dass der beim Zusatz von Ammoniak entstandene Niederschlag von Magnesiumhydroxyd sich auflöst; die so erhaltene ziemlich klare Flüssigkeit wird mit destillirtem Wasser bis zur Litermarke verdünnt und in einer gut verschliessbaren Flasche aufbewahrt.

3. Lösung von einfach Schwefelkalium oder Schwefelnatrium. 15 Grm. Aetzkali oder 10 Grm. Aetznatron werden im Literkolben mit Wasser bis zur Litermarke übergossen; nach erfolgter Lösung des Alkalis wird die Flüssigkeit gut umgeschüttelt und von derselben in einem Messkolben $^1/_2$ Liter abgemessen; nun sättigt man $^1/_2$ Liter dieser alkalischen Flüssigkeit vollständig mit Schwefelwasserstoff, fügt dann den zweiten halben Liter der unveränderten alkalischen Lösung hinzu, schüttelt gut um und bewahrt die Flüssigkeit in einer sehr gut verstopften Flasche auf, damit sie nicht durch reichlichen Luftzutritt zersetzt werde. Zur Bereitung dieser Lösungen darf nur solches Aetzkali und Aetznatron verwendet werden, welches vollkommen frei von salpetersaurem und salpetrigsaurem Salze ist. Da viele Handelssorten dieser Präparate mit Salpeter verunreinigt sind, so ist es am besten, das aus metallischem Natrium bereitete Aetznatron (Natrium hydricum e natrio) zu verwenden. Es ist diese Verunreinigung der Sulfidlösung mit salpetersaurem oder salpetrigsaurem Salze deshalb besonders betont worden, weil dieselbe das Resultat der Harnsäurebestimmung wesentlich beeinträchtigen kann. Wenn nämlich dieses Reagens die genannten Verunreinigungen enthält, so finden sich dieselben in dem Filtrate, welches nach der Zersetzung der Harnsäure-Silberverbindung

resultirt, neben harnsaurem Alkali gelöst; wird nun mit Salzsäure angesäuert und eingedampft, so wird Salpetersäure und salpetrige Säure frei, es entwickelt sich ferner Chlor und diese Körper zersetzen die Harnsäure zum Theil, oder wenn sie in genügender Menge vorhanden sind, vollständig.

Die angegebene Concentration der drei Reagentien ist so gewählt, dass je 10 Cbcm. derselben für 100 Cbcm. Harn vollständig ausreichen, um einerseits alle Phosphorsäure und alle Harnsäure zu fällen und andererseits aus dem Niederschlage die Harnsäure in Lösung zu bringen, selbst wenn der Harn überaus reich an Harnsäure ist.

Die Bestimmung der Harnsäure nach unserem Verfahren gestaltet sich folgendermassen: Zunächst wird die entsprechende Harnmenge (100 oder 200 Cbcm.) in einem Messgefässe abgemessen und in ein Becherglas gegossen; in einem zweiten Becherglase mischt man die ammoniakalische Silberlösung mit der Magnesiamixtur [1]) und setzt so lange Ammoniakflüssigkeit zu, bis der zuerst entstandene Niederschlag von Chlorsilber gelöst und die Flüssigkeit klar geworden ist. Dieses klare Reagens giesst man nun unter fortwährendem Umrühren in die gemessene Harnportion und lässt dann die Flüssigkeit behufs Absonderung des Niederschlages $^1/_2$ bis 1 Stunde ruhig stehen; hierauf werden Flüssigkeit und Niederschlag auf ein Saugfilter gebracht, der Niederschlag wird mit der Filtrirpumpe möglichst gut abgesaugt und dann noch 2- bis 3mal mit Wasser gewaschen, dem einige Tropfen Ammoniakflüssigkeit zugesetzt sind. Die Filtration geht rasch und anstandslos vor sich, denn obgleich das harnsaure Silber-Magnesium für sich allein als gelatinöser Niederschlag beim Filtriren Schwierigkeiten macht, so werden diese in unserem Falle dadurch beseitigt, dass diesem schleimigen Niederschlage eine grosse Menge von dem krystallinischen Tripelphosphate beigemengt ist, welches die Consistenz des gesammten Niederschlages für die Filtration günstig gestaltet.

Der ausgewaschene Niederschlag wird mittelst eines Glasstabes vorsichtig [2]) und so vollständig als möglich vom Filter

---

[1]) Wie schon oben erwähnt wurde, verwendet man für 100 Cbcm. Harn je 10 Cbcm. Silberlösung und Magnesiamixtur.

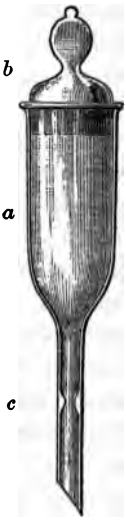
[2]) Man soll dabei das Filter nicht zerreissen.

genommen und in dasselbe Becherglas zurückgebracht, in welchem er aus dem Harne abgeschieden wurde [1]), die noch an dem Filter haftenden Theile des Niederschlages werden mit Hilfe der Spritzflasche durch einen kräftigen Wasserstrahl herabgespült, während man den Trichter geneigt über das Becherglas hält. Durch anhaltendes Umrühren mit einem Glasstabe wird dann der Niederschlag im Wasser möglichst fein vertheilt, worauf man zur Zersetzung desselben durch Schwefelkalium oder Schwefelnatrium schreitet; zu diesem Zwecke wird die abgemessene Lösung des Schwefelnatriums mit ungefähr dem gleichen Volumen Wasser verdünnt, in einem Kölbchen bis zum Kochen erhitzt und auf jenes Filter, welches die Harnsäure-Silberverbindung enthielt, so aufgetropft, dass dasselbe von der Flüssigkeit gleichmässig durchtränkt wird, wodurch alle an dem Filter noch haftenden Niederschlagspartikelchen zersetzt werden; das Filter ist selbstverständlich über dem Becherglase aufgestellt, welches den Harnsäureniederschlag enthält. Nachdem die Flüssigkeit vollständig abgetropft ist, wird das Filter noch zweimal mit heissem Wasser nachgewaschen und hierauf das Becherglas auf dem Wasserbade oder über freiem Feuer bis zum beginnenden Kochen erhitzt. [2]) Unter öfterem Umrühren lässt man sodann erkalten, filtrirt in eine genügend geräumige Porzellan- oder Glasschale, wäscht den Niederschlag mit heissem Wasser gut aus, setzt zu dem Filtrate und Waschwasser tropfenweise Salzsäure, bis die Flüssigkeit eben deutlich sauer reagirt und dampft dieselbe auf dem Wasserbade bis auf 10 bis 15 Cbcm. ein. Schon während des Eindampfens scheidet sich die Hauptmenge der Harnsäure aus, die Ausscheidung erfolgt fast vollständig, wenn man die eingedampfte Flüssigkeit bei gewöhnlicher Temperatur eine Stunde lang stehen lässt, und man kann nach dieser Zeit ohne weiters zum Abfiltriren schreiten. Dabei wird zweckmässig statt eines Papierfilters ein sogenanntes Glaswollfilter

[1]) Es ist nicht nöthig, beim Filtriren den Harnsäure-Silberniederschlag vollständig auf Filter zu bringen, die an der Wand des Becherglases haftenden Theilchen des Niederschlages können dort verbleiben, weil ja die weitere Behandlung, nämlich die Zersetzung des Niederschlages mit Schwefelnatrium in demselben Becherglase geschieht.

[2]) Allzulange dauerndes Erhitzen ist schädlich.

verwendet von der Form, welche aus der nebenstehenden Figur ersichtlich ist. Dieser kleine Apparat besteht aus der weiteren Röhre *a*, dem Stöpsel *b* und dem engeren Rohre, welches bei *c* sehr verengt ist. Von *c* nach aufwärts bis zum Beginne des weiteren Theiles *a* wird Glaswolle eingestopft, und zwar zu unterst eine dichte Schichte, darüber eine minder dichte, und endlich oben auf eine lockere Schichte; bei einiger Uebung gelingt es, die Glaswolle so zu stopfen, dass die Filtration einerseits nicht gar zu langsam vor sich geht, und dass doch anderseits nichts vom Niederschlage durchgeht.



Glaswollfilter
1/2 natürl. Gr.

Das bei 110° C. getrocknete Filter wird gewogen, in passender Weise in einem Filtrirgestell befestigt und darauf aus der Abdampfschale die eingedampfte Flüssigkeit sammt der ausgeschiedenen Harnsäure auf die Glaswolle gebracht; das ablaufende Filtrat wird zum Nachspülen der Schale so oft verwendet, bis die letzten Partikelchen der Harnsäure mit Hilfe einer Federfahne auf's Filter gebracht sind. Dadurch erspart man die Anwendung grösserer Mengen von Wasser und weicht somit dem Fehler möglichst aus, der durch die Löslichkeit der Harnsäure im Wasser verursacht ist. Erst wenn vom Filter die Flüssigkeit vollständig abgetropft ist, wäscht man die Harnsäure einige Male mit destillirtem Wasser aus, wozu wegen der günstigen Beschaffenheit des Glaswollfilters eine geringe Menge genügt.

Das Filter mit der ausgewaschenen Harnsäure, der immer eine geringe Menge von Schwefel beigemengt ist, wird bei 100° getrocknet [1]), dann zum Abkühlen hingestellt; in das abgekühlte Filter giesst man nach einander 3 Portionen von reinem Schwefelkohlenstoff, deren jede ungefähr 2 Cbcm. beträgt und verdrängt den letzten Antheil desselben durch aufgegossenen Aether. Wenn auch der Aether abgetropft ist, bringt man das Filter in den Trockenkasten und trocknet bei 110° bis zum constanten Gewicht, wozu in der Regel einstündiges Verweilen im Trockenkasten hinreicht.

[1]) Dieses Trocknen wird wesentlich beschleunigt, wenn man das in der Glaswolle befindliche Wasser vorher absaugt.

Wenn man genau nach dem beschriebenen Verfahren arbeitet, so erhält man, bis auf gewisse noch zu besprechende Fälle, die Harnsäure fast farblos und ganz schwefelfrei. Zahlreiche Versuche, welche ich mit gewogenen Mengen von reiner Harnsäure anstellte, haben ergeben, dass meine Methode Resultate liefert, welche in Bezug auf Genauigkeit berechtigten Anforderungen entsprechen; man findet nämlich bei sorgfältiger Arbeit von 100 Theilen verwendeter Harnsäure ungefähr 98 Theile wieder, wie aus den folgenden Versuchen hervorgeht, welche so angestellt wurden, dass man eine gewogene Menge Harnsäure in Wasser und der nöthigen Menge Kalilauge löste, dieser Lösung phosphorsaures Natron zusetzte, worauf die Fällung und Abscheidung der Harnsäure in der beschriebenen Weise erfolgte. Die zur Lösung der Harnsäure verwendete Wassermenge, sowie der Zusatz von phosphorsaurem Natron waren jedesmal so gewählt, dass in Bezug auf die beiden gelösten Bestandtheile ungefähr die Concentration des normalen Harnes erreicht wurde; durch den Zusatz von phosphorsaurem Natron wurden die Verhältnisse des zu erzeugenden Niederschlages denen im Harne möglichst ähnlich gemacht, man erhielt einen Niederschlag, der ein Gemenge von dem gelatinösen harnsauren Silber-Magnesium und dem krystallinischen Tripelphosphat war, und in Folge dessen bei der Filtration keinerlei Schwierigkeit machte.

Aus der grossen Zahl von Versuchsresultaten, welche bei der Prüfung der Methode von mir und Anderen in meinem Laboratorium gewonnen wurde, führe ich die folgenden 6 an, welche keineswegs die genauesten sind, die überhaupt erhalten wurden, sondern ein Bild davon geben, was die Methode gewöhnlich leistet, wenn sie gut gehandhabt wird.

Versuchs-Nr.	Harnsäure		
	angewendet	wiedergefunden	
I.	0·1180 Gr.	0·1166 Gr.	— 0·0014 Gr.
II.	0·1649 „	0·1619 „	— 0·003 „
III.	0·1885 „	0·1832 „	— 0·0053 „
IV.	0·1986 „	0·1943 „	— 0·0043 „
V.	0·1895 „	0·1854 „	— 0·0041 „
VI.	0·2213 „	0·2154 „	— 0·0059 „

Die Genauigkeit meiner Methode bei ihrer Anwendung auf den Harn habe ich mit Salkowski's Methode geprüft; es wurde in zwei gleichen Portionen desselben Harnes die Harnsäure einerseits nach meiner Methode, anderseits nach der von Salkowski bestimmt, welche letztere erfahrungsgemäss sehr gute Resultate liefert. Es sind im Verlaufe der letzten Jahre von mir und meinen Schülern mehr als hundert solcher vergleichender Doppelbestimmungen der Harnsäure in meinem Laboratorium ausgeführt worden; ich will nur von einem kleinen Theile derselben die Resultate hier anführen.

Versuchs-Nr.	Harnmenge in Cbcm.	Harnsäure nach Salkowski			Harnsäure nach Ludwig
		a [1])	b [1])	a + b [1])	
I.	100	0·00 Gr.	0·0178 Gr.	0·0178 Gr.	0·0170 Gr.
II.	100	0·0243 „	0·0286 „	0·0529 „	0·0532 „
III.	100	0·1198 „	0·0142 „	0·1340 „	0·1324 „
IV.	100	0·0677 „	0·0161 „	0·0838 „	0·0829 „
V.	100	0·0302 „	0·0261 „	0·0563 „	0·0563 „
VI.	100	0·0337 „	0·0273 „	0·0610 „	0·0583 „
VII.	100	0·0734 „	0·0148 „	0·0882 „	0·0854 „
VIII.	300	0·1041 „	0·0486 „	0·1527 „	0·1547 „
IX.	300	0·1456 „	0·0576 „	0·2032 „	0·2049 „
X.	250	0·0740 „	0·0500 „	0·1240 „	0·1238 „

Die Uebereinstimmung der nach den beiden Methoden erhaltenen Zahlen ist, wie man sieht, eine sehr befriedigende, und dies insbesondere im Hinblick auf das immerhin ziemlich complicirte Verfahren.

Ein nicht zu unterschätzender Vortheil der neuen Methode ist der, dass man das Resultat in verhältnissmässig kurzer Zeit erlangt; man ist im Stande, im Laufe eines Tages eine solche Harnsäurebestimmung, ohne besondere Eile bei der Arbeit, durchzuführen.

In der Mehrzahl der Fälle ist das Filtrat, welches nach der Zersetzung des Silberniederschlages mit Schwefelkalium oder Schwefelnatrium resultirt, vollkommen klar und entweder farblos oder doch nur blassgelb gefärbt; ein solches Filtrat liefert nach

[1]) Unter a ist die durch Salzsäure ausgefällte Harnsäure, unter b jene durch Silberlösung abgeschiedene verzeichnet.

dem Ansäuern und Eindampfen die Harnsäure fast farblos und, bis auf eine geringe Beimengung von Schwefel, rein. Manche Harne jedoch, und zu ihnen gehören vor Allem die Fieberharne, verhalten sich anders; der aus ihnen mit der ammoniakalischen Silberlösung und Magnesiamixtur gefällte Niederschlag ist grau oder graubraun gefärbt und liefert bei der Zersetzung mit Schwefelnatrium ein trübes, opalisirendes, mehr oder weniger braun gefärbtes Filtrat. Das Schwefelsilber scheidet sich in diesen Fällen nur langsam und unvollständig ab, die Filtration geht schwierig von statten, und wenn man das trübe Filtrat mit Salzsäure ansäuert und eindampft, so scheiden sich bald braune oder schwarzbraune Flocken und Häutchen ab, welche bisweilen so viel betragen, dass sie nicht vernachlässigt werden dürfen.

Ich kenne vorläufig zur correcten Durchführung der Harnsäurebestimmung für diese unangenehmen Fälle keinen anderen Weg, als den folgenden: Das trübe Filtrat, welches nach Zerlegung der Harnsäure-Silbermagnesiumverbindung durch Schwefelkalium oder Schwefelnatrium erhalten wird, säuert man mit Salzsäure schwach an und dampft auf dem Wasserbade zur Trockene ab. Den trockenen Rückstand übergiesst man hierauf mit ungefähr 20 Cbcm. heissen Wassers und setzt tropfenweise reine Kalilauge oder Natronlauge [1]) zu, bis die Harnsäure gelöst ist; hierauf filtrirt man von dem ungelöst gebliebenen Schwefelsilber ab, säuert mit Salzsäure an, verdampft auf ein geringes Volumen und verfährt im Uebrigen so, wie oben angegeben wurde.

Eine besondere Behandlung erheischen die Eiweissharne, wenn man in ihnen die Harnsäure nach meiner Methode bestimmen will. Nach meinen Erfahrungen ist die Entfernung der Eiweisskörper aus solchen Harnen von der Abscheidung der Harnsäure unerlässlich; ich verfahre auf folgende Weise: 100 Cbcm. von dem eiweisshältigen Harne werden mit 10 bis 15 Cbcm. gesättigter Kochsalzlösung versetzt, mit einigen Tropfen Essigsäure deutlich angesäuert und hierauf über freiem Feuer bis zum Aufkochen erhitzt; die noch heisse Flüssigkeit wird, sobald sich die groben Flocken des geron-

[1]) Selbstverständlich muss auch die hier angewendete Lauge frei sein von salpetersauren und salpetrigsauren Salzen aus Gründen, welche schon Seite 600 entwickelt wurden.

nenen Eiweisses eben abgesetzt haben, durch ein Leinwand- oder Papierfilter filtrirt und das Coagulum mit siedend heissem Wasser gut ausgewaschen. Nach dem Erkalten wird Filtrat und Waschwasser vereint so wie ein eiweissfreier Harn behandelt.

Ich habe mich durch geeignete Versuche davon überzeugt, dass nach dieser Vorbereitung die Bestimmung der Harnsäure in eiweisshaltigen Harnen ebenso genau ausfällt, wie in eiweissfreien; diese Versuche wurden folgendermassen angestellt: Von einem eiweissfreien Harne wurden zwei gleich grosse Portionen abgemessen; in der einen Portion wurde die Harnsäure nach meiner Methode bestimmt; zur zweiten Portion fügte man zunächst eine bestimmte Menge von Pferdeblutserum, Kochsalzlösung und Essigsäure, erhitzte dann die Flüssigkeit bis zum Kochen, filtrirte das coagulirte Eiweiss ab und verfuhr darauf mit dem erhaltenen Filtrate und Waschwasser so, wie mit einem eiweissfreien Harne.

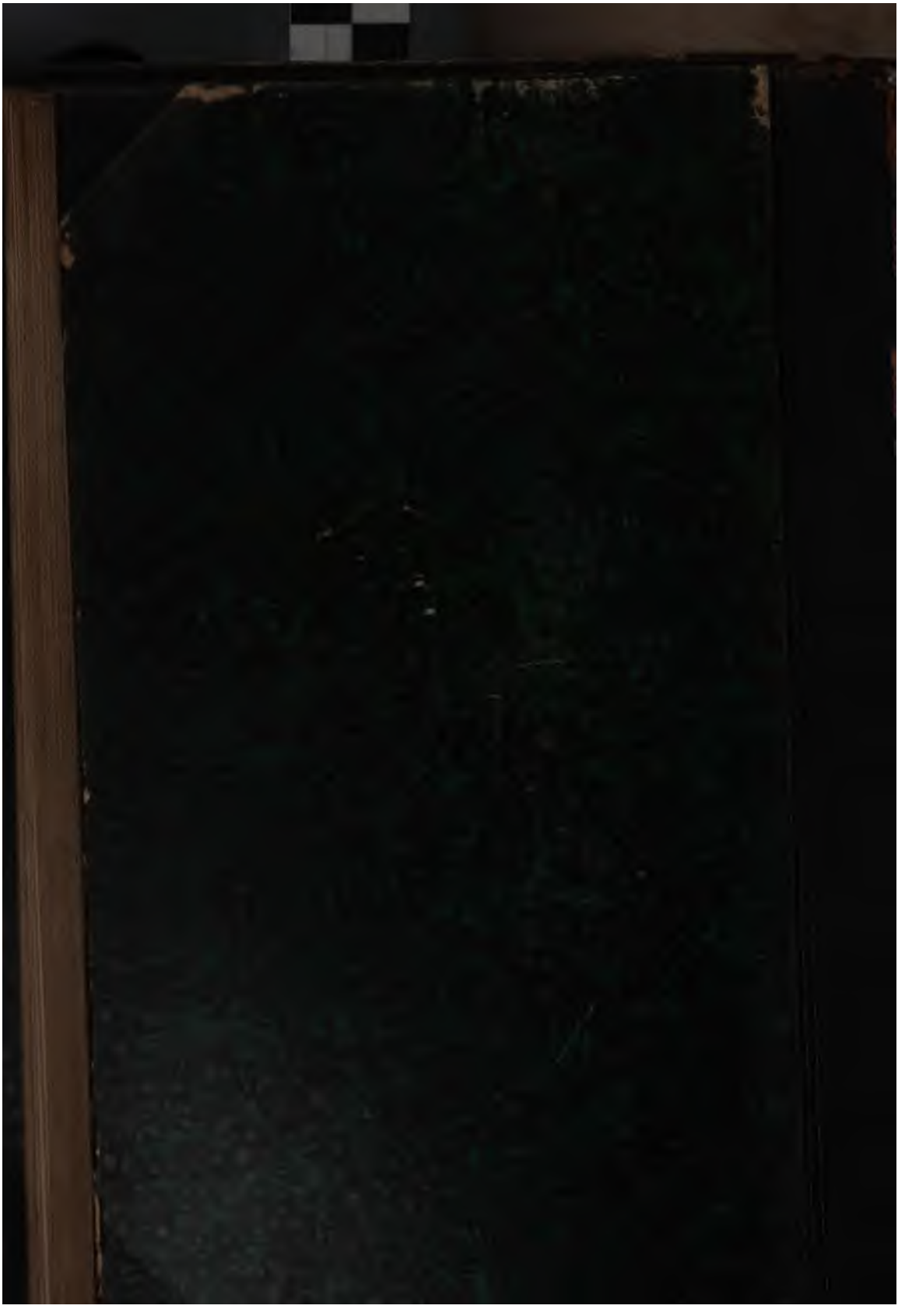
In 4 solchen Versuchen erhielt ich folgende Resultate:

			Harnsäure
I.	150 Cbcm.	eiweissfreien Harnes ergaben	0·0587 Gr.
	150 „	desselben Harnes mit 10 Cbcm. Blutserum versetzt, ergaben	0·0570 „
II.	150 „	eiweissfreien Harnes ergaben	0·0508 „
	150 „	desselben Harnes mit 10 Cbcm. Blutserum versetzt, ergaben	0·0505 „
III.	150 „	eiweissfreien Harnes ergaben	0.0915 „
	150 „	desselben Harnes mit 10 Cbcm. Blutserum versetzt, ergaben	0·0902 „
IV.	150 „	eiweissfreien Harnes ergaben	0·0754 „
	150 „	desselben Harnes mit 10 Cbcm. Blutserum versetzt, ergaben	0·0720 „

Ich will hier noch einige Beobachtungen anführen, welche sich auf die Abscheidung der Harnsäure aus einem mit Salzsäure angesäuerten Harne beziehen. Ungefähr 24 Stunden nach dem Ansäuern des Harnes ist der grösste Theil der Harnsäure ausgeschieden, aber nach dieser Zeit dauert die Ausscheidung geringer Mengen von

Harnsäure noch einige Tage an, wie aus dem Ergebnisse der folgenden Versuchsreihe hervorgeht: Es wurden von einem Harne Portionen von je 100 Cbcm. abgemessen, mit gleich grossen Mengen Salzsäure versetzt und diese Mischungen in bedeckten Bechergläsern an einem kühlen Orte der Ruhe überlassen. Die ausgeschiedene Harnsäure wurde aus einer Portion nach 1 Tag, aus einer zweiten nach 2 Tagen, endlich aus der vierten nach 6 Tagen auf gewogenen Glaswollfiltern gesammelt, mit gleich grossen Wassermengen gewaschen, getrocknet und gewogen. Man erhielt auf diese Weise

I.	nach	1	Tage	0·0275	Gr.	Harnsäure
II.	„	2	Tagen	0·0315	„	„
III.	„	4	„	0·0312	„	„
VI.	„	6	„	0·0325	„	„

Dass die Gewichtszunahme in den späteren Tagen wirklich durch ausgeschiedene Harnsäure und nicht etwa durch Farbstoff bedingt ist, wurde dadurch bewiesen, dass man die gewogenen Harnsäuremengen in Wasser und Kalilauge löste, aus dieser Lösung nach meiner Methode die Harnsäure abschied und wog; die nun erhaltenen Zahlen fielen selbstverständlich etwas kleiner aus, aber es zeigte sich auch hier aus I die kleinste, aus IV die grösste Menge Harnsäure, nämlich aus I. 0·0258 Gr. aus II. 0·0279 Gr. und aus IV. 0·0307 Gr. Solcher Versuchsreihen wurden mehrere ausgeführt, die Resultate fielen immer im gleichen Sinne aus.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien.